

296

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 28 avril 1904, à 1 heure

Par **Camille J.-J. LACROIX**

Né à Noidan (Côte-d'Or) le 5 octobre 1877

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital départemental de la Seine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

DIABÈTE INSIPIDE

SES RAPPORTS AVEC LES INFECTIONS

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : { MM. CORNIL et JOFFROY, professeurs.
ACHARD, agrégé.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverse parties de l'enseignement médical.

PARI^s

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

—
1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	CH. RICHT
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	N...
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSI.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	DEJERINE.
Clinique médicale.	N....
Maladies des enfants	HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.	LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GAUCHER.
Clinique d'accouchements	RAYMOND.
Clinique gynécologique	TERRIER.
Clinique chirurgicale infantile	LE DENTU.
Professeurs honoraires: MM. JACCOUD, FOURNIER, FARABEUF et DUPLAY	TILLAUX.
	BERGER.
	DE LAPERSONNE
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.
	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGREY	des trav. anat.)	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeur de Clinique médicale.

Médecin de l'hôpital Beaujon.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

A nos maîtres dans les hôpitaux, le Docteur HUCHARD, médecin de Necker, le Docteur FAISANS, médecin de l'Hôtel-Dieu, le professeur agrégé LEGUEU, chirurgien de Trousseau, le Docteur CHAMPETIER DE RIBES, accoucheur de la Maternité de l'Hôtel-Dieu, le Docteur VARIOT, médecin des Enfants-Malades, le Docteur KLIPPEL, médecin de Tenon, le professeur agrégé RÉMY, chirurgien honoraire, et le Docteur REYMOND, chirurgien de la Maison départementale de la Seine, à tous ceux qui ont bien voulu nous aider de leurs leçons et de leurs conseils, au professeur DEBOVE, notre président de thèse, nous sommes heureux de présenter ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Au début de la convalescence des maladies aiguës ou immédiatement après les poussées fébriles de certaines affections chroniques, on observe souvent une polyurie de 2 litres $1/2$ à 3 litres pouvant même atteindre quelquefois 5 à 6 litres. Cette polyurie, d'autant plus prononcée que la période fébrile a été plus longue, est habituellement passagère. Dans quelques cas cependant, elle peut persister bien au-delà des limites normales ou même passer définitivement à l'état chronique constituant un véritable diabète insipide. Dans d'autres cas, cette même polyurie chronique a débuté pendant la période fébrile de la maladie ; on l'a vue survenir aussi au cours d'infections chroniques. Ce sont ces divers cas que nous avons rassemblés et qui feront l'objet de ce travail.

Pendant notre externat dans le service de M. le Dr Klippel à l'hôpital Tenon, nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de diabète insipide : l'un de ces cas était survenu à la suite d'une émotion chez un ma-

lade ayant une hémiplegie hystérique ; un autre datait de l'enfance chez un homme présentant également des stigmates d'hystérie ; le troisième, enfin, se rapportait à un homme de quarante ans, chez lequel la polyurie avait apparu cinq ans auparavant, pendant la convalescence d'une pneumonie. M. le D^r Klippel, ayant eu l'occasion d'observer et de publier deux cas de diabète insipide survenus, l'un pendant l'évolution d'une tuberculose subaiguë, l'autre pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, et nous ayant fait remarquer que cette étiologie infectieuse était à peine mentionnée dans les auteurs classiques, en opposition avec la fréquence des cas de polyurie névropathique consécutive aux traumatismes, aux émotions, aux intoxications, nous donna l'idée de reprendre cette question et d'en faire le sujet de notre thèse. Nous avons largement mis à contribution ses conseils et ses indications, et nous le prions d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre parfait dévouement.

Comme définition du diabète insipide, nous reprendrons celle donnée par Lancereaux dans sa thèse d'agrégation : « *Un état morbide caractérisé par une émission exagérée et non passagère d'urine, d'un poids spécifique faible, sans sucre, ni albumine.* »

Nous avons préféré à toute autre l'expression de diabète insipide, parce qu'elle ne préjuge en rien de la composition chimique de l'urine, ni de la pathogénie de l'affection. Nous ne nous sommes pas servi de la dénomination de polyurie essentielle, parce qu'elle implique l'idée d'une entité morbide ; les termes de

polyurie simple, d'hydrurie sont également impropres puisqu'ils supposent l'augmentation seule de la quantité d'eau.

Le nombre des cas publiés étant relativement restreint, nous nous sommes appliqué à faire une bibliographie aussi complète que possible. Nous avons pu rassembler ainsi 45 observations. Malheureusement un grand nombre d'entre elles sont très incomplètes, surtout au point de vue de la recherche des antécédents et de l'analyse des urines.

Après avoir tracé rapidement un tableau symptomatique de l'affection, nous avons essayé de montrer par quel mécanisme agissait l'infection pour produire le diabète insipide. En présence des opinions très différentes émises par les divers auteurs sur cette question, nous avons dû faire preuve de beaucoup d'éclectisme, car, si dans un certain nombre de cas la pathogénie paraît suffisamment bien établie, il en est d'autres pour lesquels on ne peut guère, à l'heure actuelle, émettre que des hypothèses.

Nous avons volontairement laissé de côté tous les cas où la présence de certains troubles cérébraux pouvait faire penser à une lésion organique du système nerveux central (gommes, tubercules, méningite). Il s'agit là de faits bien connus, et sur lesquels il est inutile de revenir sans documents nouveaux.

Nous ne nous sommes pas occupé non plus des cas de diabète phosphaturique survenant chez des tuberculeux, n'ayant là non plus, aucun fait nouveau à apporter.

HISTORIQUE

Le diabète insipide, depuis l'époque où Thomas Willis, le sépara nettement du diabète sucré, a été l'objet de nombreux travaux.

Pendant la première moitié du siècle dernier, les auteurs s'attachèrent surtout à rechercher les symptômes de cette maladie, à les classer pour en dégager des types. S'appuyant sur l'analyse chimique des urines, R. Willis, Vogel, Falek, décrivirent plusieurs variétés, pour lesquelles ils créèrent chacun des dénominations spéciales.

Depuis Lancereaux, au contraire, on s'est plutôt occupé d'étiologie et de pathogénie. L'expérience fondamentale de Cl. Bernard ayant montré le rôle important du système nerveux, on s'appliqua à rechercher les conditions dans lesquelles la polyurie pouvait apparaître en clinique. On arriva ainsi à distinguer deux ordres de faits : dans le premier, la polyurie est sous la dépendance d'une lésion organique du système nerveux ; dans le second il s'agit simplement d'un trouble

fonctionnel. C'est à l'hystérie qu'on a le plus souvent rapporté ce trouble fonctionnel, et c'est cette variété de polyurie qu'on a particulièrement étudiée dans ces dernières années. Elle a fait l'objet de communications ou de leçons très intéressantes de la part de MM. Mathieu, Debove, Babinsky, Brissaud, Ballet, Déjerine, etc., et de plusieurs thèses, en particulier celles de MM. Ehrhardt (1893), Kourilsky (1895), Rodat (1898).

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie, le diabète insipide est habituellement provoqué par une cause occasionnelle. C'est ainsi qu'on a signalé l'influence des traumatismes, des émotions, des intoxications. On a parfois aussi incriminé les infections.

Sydenham et après lui Sauvages, ont vu survenir du diabète chez des vieillards ayant eu longtemps des fièvres intermittentes, mais on ne sait pas de quel diabète il s'agit.

Lacombe, dans sa thèse faite en 1841, rapporte une observation de polyurie, sans sucre, ni albumine et survenue au cours d'une entérite.

En 1869, Lancereaux, mentionne cinq cas de diabète insipide consécutifs à des infections, et conclut qu'il s'agit probablement de faits analogues aux paralysies constatées parfois au cours de ces mêmes infections.

En 1871, Fournier publie plusieurs cas de polyphagie et de polydipsie survenus à la période secondaire de syphilis à manifestations nerveuses multiples et intenses. Jaccoud, Souques, Laënnec, observent également du diabète insipide chez des syphilitiques sans aucun autre symptôme de lésion cérébrale.

En 1884, Schapiro, dans un mémoire très documenté, rapporte l'histoire de cinq malades atteints d'entérites aiguës ou chroniques et devenus polyuriques ; il trouve à l'autopsie de deux d'entre eux des lésions du grand splanchnique et du ganglion coeliaque.

Pain, et plus tard, Robin et son élève David, étudient le diabète insipide, non phosphaturique, dans ses rapports avec la tuberculose.

La fièvre typhoïde est signalée comme cause occasionnelle par Garrigue, Debost, Stoupy.

En 1899, M. Ausset, fait une longue communication au sujet d'un cas de diabète insipide survenu chez un enfant de quatre ans, à la suite d'une gastro-entérite.

Plus récemment encore (1900), M. Klippel, étudiant la pathogénie de cette affection, publie deux observations de polyurie, en relation, l'une avec une tuberculose subaiguë, et l'autre avec une fièvre typhoïde ; et tout dernièrement enfin, (décembre 1903), M. Seigneurin, dans sa thèse faite sous l'inspiration de M. le professeur Teissier, envisage le diabète insipide dans ses rapports avec la syphilis et la tuberculose.

A cette liste déjà longue, nous ajouterons encore les noms de Külz, Monti, Eichorn, Gerhardt, L. Guinon. Tous ces auteurs ont en effet signalé les infections parmi les facteurs étiologiques du diabète insipide.

Nous présenterons d'abord ces diverses observations auxquelles nous en avons ajouté deux nouvelles. Après quoi nous essaierons d'aborder la question très controversée des rapports qui relient le diabète insipide aux infections.

Observations

PNEUMONIE.

Observation I (*Inédite*).

S... Jean, âgé de 45 ans, ajusteur, entre à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, lit n° 2, service de M. le Dr Klippel, le 1^{er} septembre 1902.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère très nerveuse. Un frère interné dans un asile. Une sœur nerveuse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole à l'âge de 12 ans. Fièvre typhoïde à 13 ans. Pas de syphilis. Incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 9 ans. Le malade raconte qu'il a toujours été très nerveux, mais jusqu'en 1898, il n'avait jamais eu de crises. Il a fait autrefois des excès de boissons, et pendant longtemps il eut des pituites matutinales.

A 40 ans, il eut une pneumonie et fut soigné à l'Hôtel-Dieu annexe pendant un mois, puis envoyé en convalescence à Vincennes où il resta 15 jours, c'est de cette époque que date la polyurie. La soif à ce moment n'était pas très vive, et le malade remarquait surtout qu'il était obligé de se lever souvent la nuit pour uriner.

Quelque temps après, le malade qui exerçait alors le métier de camelot, tomba brusquement dans la rue. Il n'avait pas perdu connaissance, mais il était dans l'impossibilité de se relever et même de parler.

Il fut alors transporté à l'hôpital Saint-Antoine. Quinze jours après il fut envoyé dans un service de chroniques de Laënnec où il resta un an. Sa polyurie était définitivement installée ; il urinait 12 litres et plus. Il avait alors constamment soif ; mais il raconte qu'au début de la maladie, la soif était peu intense ; il pissait plus qu'il ne buvait.

A Laënnec, son état nerveux, fut, dit-il, diagnostiqué hystérie. Depuis cette époque il n'y a jamais eu ni aggravation, ni amélioration sensibles.

Il fut encore soigné pendant trois mois au début de 1902 dans le service de M. le Dr Klippel à l'hôpital Tenon. Il y rentra enfin le 1^{er} septembre 1902 et c'est pendant ce dernier séjour que nous avons pu l'étudier.

ETAT ACTUEL. — Le malade urine de 8 à 9 litres dans les 24 heures. Les urines sont pâles, un peu louches, il n'y a pas de dépôt. Deux analyses faites à un mois d'intervalle ont donné les résultats suivants :

<i>Analyse du 1^{er} novembre</i>	<i>Analyse du 10 décembre</i>
Émission en 24 h. 8 l.	7 l.
Densité 1008	1007
Réaction acide.	acide.
Phosphates en acide phosphorique . . 0 gr. 54 p. litre = 4 gr. 3	0 gr. 54 p. litre = 3 gr. 78
Chlorures. 1 gr. 7 — = 13 gr. 7	2 gr. 1 — = 14 gr. 70
Urée . . 3 gr. 25 — = 26 gr.	3 gr. 55 — = 24 gr. 85
Sucre . . 0	0
Albumine. 0	0

La soif est continuelle ; elle est moins intense le jour que la nuit. Le malade avale d'un trait une assez grande quantité de liquide ; il ne peut pas résister longtemps au besoin de boire, et quand il était camelot, il lui est arrivé maintes fois de boire à l'eau des ruisseaux.

Les mictions sont copieuses, et plus fréquentes la nuit que le jour. Pendant le jour les besoins d'uriner sont très pressants, et il arrive parfois au malade de laisser échapper quelques gouttes d'urine. La nuit, il a assez fréquemment de l'inconti-

nence. Cette incontinence qui existait déjà dans l'enfance, avait disparu à l'âge de 9 ans, et n'a réapparu qu'avec la polyurie.

Le malade est nerveux, il s'emporte facilement. Mais il n'a jamais de grandes crises. Les réflexes patellaires des deux côtés sont très diminués. Le réflexe pharyngien est totalement aboli. La sensibilité est un peu affaiblie, mais sans que cet affaiblissement soit prédominant sur une moitié du corps. Au niveau du creux épigastrique, sur une étendue de 6 à 7 centimètres carrés, environ il y a anesthésie totale ; en ce même point la pression profonde détermine au contraire une douleur angoissante. Les réflexes oculaires sont normaux ; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel.

La force musculaire est conservée, mais la démarche est un peu chancelante.

Bien que nous ayons signalé dans les antécédents du malade des excès de boissons, nous ne trouvons actuellement aucun stigmate d'éthylisme.

L'estomac et l'intestin fonctionnent bien. L'appétit est bon ; sans polyphagie. Il n'y a pas d'amaigrissement.

Le foie est un peu sensible à la pression ; il n'est pas gros.

Au cœur, on constate du retentissement aortique. Au poumon, un peu d'emphysème ; pas de tuberculose.

Les différents sédatifs du système nerveux : valériane, valérianate de zinc, extrait d'opium, belladone, n'ont produit que des améliorations passagères. La suggestion n'a pas été essayée. En janvier et février, la polyurie était cependant un peu moindre ; elle oscillait autour de 6 litres. L'état général se maintenait très bon.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

Observation II (*Inédite*). — Due à l'obligeance de M. le Dr KLIPPEL.

Le nommé H..., âgé de 47 ans, employé de commerce, entre

le 20 octobre 1898 à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Raphaël, lit 14, service de M. le D^r KLIPPEL.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à 74 ans d'une affection cardiaque, très nerveux. Mère morte du choléra, très nerveuse. Deux frères et sœurs en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Le malade a uriné au lit jusqu'à l'âge de 12 ou 13 ans. Il a eu la scarlatine à 18 ans, la fièvre typhoïde, il y a 6 ans.

Cette fièvre typhoïde, pour laquelle le malade fut soigné à l'Hôtel-Dieu, fut suivie d'une polyurie de 7 à 8 litres avec glycosurie.

Le malade n'a jamais fait d'excès de boisson, mais il dit avoir fait des excès de coït entre 18 et 20 ans, avant la première manifestation de sa maladie.

C'est en 1877, qu'apparut la première des crises de nerfs pour lesquelles le malade entre à l'hôpital : il était alors au service militaire ; la crise survint, dit-il, à la suite d'une contrariété de famille.

En 1892, il fut soigné pendant plusieurs mois et se porta bien depuis ; mais il y a huit jours, il est pris d'une nouvelle crise pour laquelle il entre à l'Hôtel-Dieu annexe.

La crise semble s'annoncer par une aura qui consiste en un mal de tête et des bourdonnements d'oreille, puis le malade tombe brusquement sans pouvoir jamais prévenir sa chute. Il n'y a pas de cri initial ; pendant la crise, qui dure très longtemps, une heure parfois, le malade reste, à ce qu'on lui dit, sans mouvement. Il ne se mord pas la langue, n'a pas d'écume à la bouche, mais la crise est toujours accompagnée d'une émission involontaire d'urine ; il lui arrive du reste de perdre ses urines même en dehors des crises, n'étant averti de leur émission qu'en se sentant mouillé. Quand le malade revient à lui, il ne se souvient de rien, mais se sent abattu et courbaturé.

Depuis l'époque de sa fièvre typhoïde, il est sujet, pendant la nuit, à des intervalles assez longs, à des crises de soif paroxys-

tique. Quand cette crise de soif se produit, le malade en est averti par une aura consistant en une sensation de vapeur qui s'échappe par la narine droite. Il se lève alors, va chercher de la bière ou du cidre qu'il a toujours sous la main et en absorbe environ un litre, après quoi sa soif est calmée. Le besoin de boire est assez impérieux ; toutefois, il ne semble pas au malade qu'une crise surviendrait s'il ne pouvait y satisfaire.

Au moment où est constituée l'aura, le malade a la sensation d'un corps froid descendant dans la région frontale, dans le crâne ; cette sensation arrive au niveau de la racine du nez, et ensuite elle est ressentie dans les narines, d'où elle s'échappe par le côté droit, sous forme d'une vapeur froide. Habituellement, c'est à ce moment qu'il éprouve le besoin de boire ; en même temps que cette sensation de soif, il semble au malade qu'il perçoive une odeur qu'il caractérise d'aigre, et qu'il compare à la sensation perçue lorsqu'on respire du vinaigre.

Depuis l'époque de sa fièvre typhoïde, le malade a eu de la polyphagie ; il a maigri cependant depuis lors.

État mental. — Le malade a le caractère triste ; il est très émotif.

Sensibilité. — Elle est abolie dans ses trois modes sur toute la moitié droite du corps.

La force est également bien moindre à droite qu'à gauche. Le malade se plaint de fourmillements dans les deux plantes des pieds, surtout à droite.

Organes des sens. — L'oreille droite entend moins bien que la gauche ; l'œil droit est également plus faible. A droite, le malade ne sent ni l'ammoniaque, ni l'eau de fleurs d'oranger ; à gauche, ces sensations semblent diminuées.

Du côté du goût, le sulfate de quinine n'est pas senti à droite.

Réflexes. — Le réflexe pharyngien est aboli ; le réflexe patellaire est exagéré à droite.

Le malade a de l'impuissance et ne peut entrer en érection depuis environ 18 mois.

Le cœur et le poumon sont sains.

Polyurie. — La quantité des urines est notablement augmentée. La polyurie oscille entre 4 et 7 litres.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'urée, les chlorures, les phosphates sont en quantité normale.

La soif est intense, surtout la nuit, et le malade avale d'un coup un grand pot de coco.

Le malade mange énormément. On lui donne le régime diabétique. La quantité des urines n'est pas modifiée.

Un mois après, ces mêmes symptômes persistent sans modifications.

Observation III (*Résumée*). — Polyurie névropathique (DEBOST, Thèse de Paris, 1891-92).

Le nommé P..., âgé de 24 ans, menuisier, entre le 10 mai 1891 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Lancereaux.

Fièvre typhoïde en février dernier. Apparition de la polyurie vers le 15 mars, au moment de la convalescence. Tout d'abord 7 à 8 litres, et plus tard jusqu'à 22.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Grand-père atteint d'aliénation mentale.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Prétend n'avoir jamais eu d'attaques de nerfs, et ne présente aucun accident névropathique.

Il semblerait d'après lui que la polydipsie fût initiale. Il l'a remarquée avant la polyurie.

Observation IV (*Résumée*). — Un cas de polyurie hystérique (STOUPY ET BEAUDOUIN, Arch. de méd. mil. 1900).

R... jeune soldat, incorporé en 1898 au 147^e régiment d'infanterie. Il avait allégué son infirmité devant le conseil de revision, mais sa réclamation n'avait pas été admise faute de preuves.

Etant jeune, il était volontaire, irascible, sujet à des attaques au cours desquelles il perdait connaissance.

Depuis l'âge de 12 ans, il n'a pas eu d'attaques. Il se défend

d'être plus ou moins alcoolique et après observation semble sincère sur ce point.

Jusqu'à 18 ans, il a bu et uriné normalement. A cet âge, il fut atteint d'une fièvre typhoïde sévère compliquée d'accidents cérébraux qui faillirent l'emporter. Pendant sa convalescence, il fut atteint de polydipsie et de polyurie; il buvait, affirme-t-il, 2 seaux d'eau en 24 heures. On constata, paraît-il, de la glycosurie. Polyurie et polydipsie ont persisté jusqu'à son incorporation.

Depuis sa fièvre typhoïde, R... a un appétit normal et n'a pas maigri. Il n'a, du reste, suivi aucun traitement. Il digère bien, mange 3 degrés, ne présente pas de dilatation de l'estomac. Il n'accuse pas de douleur dans la région des reins; mais une pression sur l'apophyse épineuse de la première vertèbre lombaire éveille une vive douleur qui est également provoquée par la flexion du corps en avant.

La sensibilité tactile n'est pas normale; mais il n'y a pas d'anesthésie complète. Pas de rétrécissement du champ visuel. Réflexe pharyngien aboli. Goût perverti et émoussé.

Au point de vue psychique, c'est un être faible, borné, naïf, modérément préoccupé de son état.

Le 28 décembre, il a bu 26 litres en 35 fois et uriné 29 litres en 24 fois.

Le malade avale d'un trait un litre de liquide.

La sensation de soif se traduit chez lui par une sécheresse de la bouche et du pharynx qui devient douloureuse au bout de quelques minutes. Un matin, à la visite, après avoir lutté 10 minutes contre la soif, il tomba à la renverse, la face congestionnée, la gorge serrée, la voix éteinte, et ne se remit qu'après avoir avalé coup sur coup, 5 verres de tisane. Il lui est arrivé une fois de boire son urine.

Urine pâle, légèrement opalescente; réaction neutre, ni sucre, ni albumine.

Volume en 24 h.	23 l. 500
Urée.	24 gr.
Acide phosph.	2 gr. 3
Chlorure de sodium.	28 gr.

La suppression du sel des aliments fait tomber le Na Cl de l'urine à 12 grammes. Mais l'expérience ne peut être continuée : le malade digère mal et a des nausées.

Des recherches minutieuses ont montré que l'excrétion du sel n'avait aucune influence sur la quantité de l'urine excrétée : 27 litres pour 26 grammes de Na Cl et 27 l. 4 pour 15 grammes.

En 10 jours, le malade prit 191 gr. 7 de sel et en excréta 181 gr. 4, soit presque la totalité du sel consommé.

Il transpire facilement et est même incommodé en été par des sueurs profuses, sans cause appréciable. Tous les médicaments furent sans action. La suggestion hypnotique ne put être essayée. La suggestion à l'état de veille ne donna rien.

Le malade fut réformé à la fin de septembre 1899. Il pesait 59 kilos, ayant engraisé de 2 kilos depuis son entrée à l'hôpital.

La quantité d'urine a augmenté. Il urine, depuis 2 mois, 32 litres par 24 heures.

Observation V (*Résumée*) Polyurie hystérique (GARRIGUE, Thèse de Paris 1888-89).

L. X... entre à l'hôpital Necker le 19 avril 1888, dans le service du professeur Dieulafoy. Il a 21 ans. Il se plaint d'un malaise général et de phénomènes nerveux qui ont apparus il y a quelque temps. Il y a un mois et demi qu'il est entré en convalescence d'une fièvre typhoïde qui aurait duré cinq mois, par suite de rechute.

Trois ou quatre fois par jour, à l'occasion d'un mouvement voulu, il est pris d'un tremblement assez violent. Les réflexes sont intacts et les mouvements bien conservés.

Il y a une anesthésie complète de toute la surface cutanée.

Le champ visuel est rétréci ; l'ouïe et l'odorat diminués.

Il a présenté plusieurs attaques, et une en particulier dans le service, à laquelle on a assisté.

C'est de l'hystérie survenue à la suite de fièvre typhoïde, chez un prédisposé. Il a une soif vive depuis le début de ces accidents.

Polyurie allant de.	4 à 18 litres.
Urée.	27 gr. par jour
Acide phosphorique.	2 gr. 89 —
Albumine	0 —
Glycose.	0 —

Observation VI (KLIPPEL. *Rev. de Neurol.* 1900. Observ. reçue de M. SAUVAGE, interne des hôpitaux).

Il s'agit d'une femme de 28 ans. A l'âge de 10 ans, elle eut une fièvre typhoïde qui a marqué le début des accidents de polyurie et de polydipsie. Avant cette époque, il était arrivé à la malade de se réveiller parfois la nuit avec une soif promptement satisfaite d'ailleurs, et sans qu'il soit possible de qualifier des accidents aussi peu prononcés de diabète. Depuis sa fièvre typhoïde, la malade a presque chaque jour été atteinte d'une soif pathologique, surtout nocturne et d'une polyurie proportionnelle.

Pendant son séjour à l'hôpital, il lui arrivait souvent d'ingérer à la fois un litre de liquide, toujours de l'eau et d'uriner très habituellement 12 litres en 24 heures.

Les affections intercurrentes faisaient disparaître la polyurie.

L'antipyrine agissait de même, mais était mal tolérée.

L'analyse des urines a donné le résultat suivant :

Volume.	10 litres environ.
Densité.	1008
Urée.	4 gr. par litre, soit 40 gr. par jour
Acide phosphorique.	0 gr. 19 — 1 gr. 90 —

Chlorures	0 gr. 65	—	6 gr. 50	—
Sucre	0			
Albumine	0			

Rien d'anormal du côté du système nerveux. Aucun trouble psychique.

Pouls à 80. Tension artérielle 18.

L'état général est assez bon, puisqu'il a permis à la malade de faire un métier fatigant depuis de nombreuses années.

TUBERCULOSE.

Observation VII. — (KLIPPEL. Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose. *Revue de Neurol.* 1900).

Homme de 46 ans. Aucune tare héréditaire chez ses ascendants. Chez lui, point d'incontinence nocturne pendant l'enfance; point de stigmates d'hystérie.

Son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 17 juin 1899, est motivée par une phtisie pulmonaire subaiguë à marche fébrile.

Les lésions pulmonaires en étaient déjà à l'état de cavernules multiples et la température oscillait entre 38 et 39°, quand brusquement la soif et la polyurie éclatèrent dans le courant de septembre. D'après le malade, la soif a nettement précédé la polyurie. La quantité d'urine rendue en 24 heures a été de 8 à 13 litres, et a persisté jusqu'à la mort (18 novembre 1899), c'est-à-dire plus de deux mois.

L'urine a présenté les caractères suivants :

Volume.	8 litres 500.
Réaction.	Acide.
Acide phosphorique. .	0 gr. 17 par litre (total. 1 gr. 445).
Chlorures	0 gr. 90 — 7 gr. 65
Urée.	3 gr. 48 — 29 gr. 58
Albumine	0
Sucre	0

Il y a eu diminution de l'appétit. Aucun trouble de la sensibilité. Hypertension artérielle.

La valériane à haute dose, associée au bromure a fait tomber la polyurie à 2 litres 1/2. Mais au bout de quelques jours, malgré la continuation du traitement, la polyurie s'est reproduite.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire à cavernules dans presque tout l'un des poumons. Tubercules dans l'autre.

Pancréas de coloration normale, un peu dur.

Reins. — Seulement très congestionnés. Vessie saine.

Cerveau, bulbe et moelle, rien à l'œil nu.

Plexus rénal. — Dégénérescence d'un certain nombre de fibres nerveuses ; fragmentation en boule de la myéline.

Observation VIII (*Résumée*). — (SEIGNEURIN, Thèse de Lyon, 1903).

X..., soldat d'infanterie, entre à l'hôpital pour bronchite suspecte et amaigrissement.

Il y a un mois qu'il a commencé à tousser. Il se sent faible et a beaucoup maigri.

Le sommet du poumon gauche présente des signes de tuberculose au début. Les autres appareils sont indemnes.

Le système nerveux est intact.

Depuis quinze jours, les sueurs se montrent plus abondantes la nuit ; et enfin, signes tout nouveaux, le malade a la langue sèche ; il boit beaucoup, il urine souvent.

Pourtant rien à noter à l'examen des reins, de la vessie ; les mictions ne sont pas douloureuses.

La polyurie est nette ; on note 6 litres dès le premier jour.

Les urines sont peu colorées ; il n'y a pas de dépôt ; on n'y découvre ni sucre, ni albumine. L'urée, les phosphates et les chlorures sont en quantité normale.

Observation IX *Résumée*). — (LAYCOCK, in thèse de Seigneurin).

C... B..., 32 ans, entré le 18 août 1872, peintre en bâtiments, a été opéré il y a un an pour une fistule à l'anus.

Depuis deux mois, il s'est affaibli graduellement. Pas de perte d'appétit, pas de fièvre, mais toux assez fréquente.

Depuis trois semaines, il souffre d'une grande soif, et urine plus que d'habitude. Il a maigri rapidement, 9 kilos en 2 mois.

Signes de tuberculose au sommet gauche.

Rien au cœur, ni au foie.

L'urine est pâle, entre 8 et 9 litres. Densité 1009, ni sucre, ni albumine.

Observation X *(Résumée)*. — Polyurie tuberculeuse (PAIN. Thèse de Paris, 1879).

M^{me} B., 50 ans, entre le 18 février 1879 à la Pitié.

Rien dans les antécédents héréditaires. Pas de maladie antérieure. Elle prétend être un peu nerveuse; elle se laisse facilement émotionner, mais jamais elle n'a eu d'attaques de nerfs.

Depuis 6 mois, crachements de sang, fièvre continue, amaigrissement, toux. Depuis 2 ou 3 mois, l'appétit a diminué; par contre, la malade a remarqué qu'elle buvait et urinait beaucoup plus.

Actuellement, elle urine 3 à 5 litres. Urine claire, sans sucre ni albumine. Urée: 3 gr. 85 par litre, soit 19 gr. 25 par 24 heures. Pas de phosphaturie. La quantité des boissons ingérées est notablement moindre que celle de l'urine.

L'extrait de valériane, d'opium, l'iodure de potassium ne produisent aucun effet.

Le 15 juin, la phtisie a fait des progrès rapides.

Observation XI *(Résumée)*. — Tuberculose pulmonaire et péritonite tuberculeuse. (PAIN. *loc. cit.*).

Le nommé H... François, 37 ans, polisseur sur cuivre entre

le 31 janvier 1875 à l'hôpital de la Charité, service de M. Laboulbène.

Au mois de décembre dernier, il entra dans le service de M. Empis. Il toussait beaucoup et crachait du sang.

Au mois de janvier, H... qui est très nerveux, fut pris de polyurie. Il rendait 3 à 4 litres d'urine. Sous l'influence de la valériane la polyurie diminua et le malade sortit.

Actuellement, il a de la diarrhée, des coliques intenses. La diarrhée s'arrête sous l'influence du tanin et du bismuth. Mais la polyurie persiste. Il rend 4 litres d'urine, sans sucre ni albumine.

Depuis le 10 mars, le ventre a notablement augmenté de volume; pas d'ascite.

Le 28 mars, dans le même état, le malade sort sur sa demande.

Observation XII (*Résumée*). — Polyurie pré tuberculeuse. (DAVID. Thèse de Paris, 1895).

Edouard D... 26 ans, homme de peine. Entré le 6 octobre 1892. Un frère mort tuberculeux.

Bonne santé dans l'enfance. Elevé à la campagne.

Actuellement, hémoptysies fréquentes; signes de tuberculose peu accentués. Températures extraordinaires, entre 35° et 42°6.

Le 9. — Polyurie (aucun antécédent rénal). Le malade a une seule miction fortement teintée de rouge. Le reste du temps, l'urine est claire. Urines: 12 litres. Urée: 25 gr. 92. Chlorures: 7 grammes.

TRAITEMENT. — Belladone, opium, ergotine, antipyrine.

Le 13. — La polyurie augmente.

Urines.	17500 gr.
Urée	33 gr. 95
Chlorures.	12 gr.
Phosphates	0,175

Du 1^{er} au 25 février. — Les urines oscillent entre 9 et 15 litres.

Le 26. — Avec une température de 40°,9, le malade urine 20 litres. Traitement, par l'extrait de feuilles de noyer et l'arséniate de soude. Les urines tombent progressivement à 6 litres au mois de mai ; le malade sort, urinant 5 litres 750.

Observation XIII (*Résumée*). — (DAVID, *loc. cit.*).

Emile L... 19 ans, cocher, entré le 17 juin 1892.

Depuis plusieurs années, hémoptysies, voix enrouée.

Le 12 juin. — Douleurs abdominales irradiées dans les membres inférieurs.

Le 16. — Atteint de diarrhée, le malade quitte son travail. Bouche pâteuse, inappétence. Eruption de taches rouges sur le ventre et les membres inférieurs. Le malade n'a fait aucun excès ; pas d'indigestion, pas d'intoxication alimentaire.

Le 19. — Aspect typhique ; l'éruption a disparu. Température 38°,8.

Le 20. — L'aspect typhique a disparu. Le malade a uriné 3 litres. Obscurité du son au côté gauche ; bacilles de Koch dans les crachats.

Le 27. — Plus de diarrhée. Le malade a uriné 11 litres. Chlorures 22 gr. 95. Traitement par la valériane, l'ergoline, l'antipyrine. Le malade sort le 9 août pissant 3 litres.

Une seule fois, le 29 juillet, il a eu de la phosphaturie : 5 gr. 60 d'acide phosphorique.

Observation XIV (*Résumée*). — Polyurie pré-tuberculeuse. (DAVID, *loc. cit.*)

Henri V... journalier, 20 ans. Entré le 2 octobre 1894.

Mère et trois frères et sœurs morts tuberculeux

Chorée à 9 ans. Etant jeune il était nerveux, et a suivi pour cela un traitement hydrothérapique à l'âge de 12 ans.

Il n'a jamais eu d'attaques. Il présente du rétrécissement du champ visuel. Diminution notable de la sensibilité au membre inférieur gauche. Anesthésie en gigot, thermoanesthésie. Pas de réflexe pharyngien.

3 octobre. — Sommet gauche ; rien à la percussion ; respiration soufflante ; quelques craquements.

Polyurie : 6 l. 500. Urine légèrement trouble ; pas de phosphaturie.

Urée. 36 gr. par 24 heures.

Chlorures. 31 gr. 50.

Médication ferrugineuse. L'interne du service, M. Londe, a plusieurs fois, par suggestion, diminué la quantité des urines.

Observation XV (*Résumée*). — (ENGELMANN. Inaug. dessert. Gottingen 1899-1900).

Henriette L.. 34 ans Elle se plaint depuis le mois de juin, de faiblesse, de perte d'appétit, de vertige. Il y a sept semaines, elle a eu une perte de connaissance.

Il y a 4 semaines, après une entérite qui dura 8 jours ; elle fut prise d'une petite toux, avec crachements de sang.

Elle se plaint de maigrir, de perdre l'appétit, d'uriner fréquemment. Elle a des vertiges, de la céphalalgie.

Son urine est abondante, claire. Densité 1000 à 1001.

Pendant 5 mois, oscillations de 5 à 9 litres.

Ni sucre, ni albumine.

Observation XVI. — (GRANEL. Thèse de Montpellier, 1877).

M. R., ingénieur des mines.

A l'âge de 35 ans, M. R. s'aperçoit qu'un de ses testicules devient volumineux, dur et douloureux. Plus tard, il se forme des abcès qui donnent issue à un pus caséeux, mal lié ; il en résulte des fistules persistantes. On diagnostiqua un testicule tuberculeux.

Quelque temps après, le malade remarque que la quantité de ses urines est augmentée. En même temps, il a de la polydipsie.

Ces symptômes persistent pendant deux ans avec une intensité variable.

A ce moment le malade est pris d'une tuberculisation pulmonaire à marche rapide et succombe à l'âge de 40 ans.

Les urines n'avaient jamais contenu, ni sucre, ni albumine.

Observation XVII (*Résumée*). — (PAIN, *loc. cit.* observ. due à M. DEBOVE).

L..., briquetier, 53 ans, entre le 11 novembre 1878.

Habitudes alcooliques. Pas de syphilis, pas de rhumatisme.

En 1874, il commença à ressentir de la douleur dans le genou gauche; puis se développa une tumeur blanche du genou.

Depuis quelque temps, il urine plus fréquemment; il est plus altéré que d'habitude. Il a perdu l'appétit et beaucoup maigri. Il a de temps en temps des éblouissements, des palpitations.

Pas d'hypertrophie de la prostate; l'examen du thorax et de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

30 janvier. — Quantité 5 l. 600. Densité 1002. Urée 14 gr. 38, ni sucre, ni albumine.

Le malade est sorti fin avril; il urinait près de 10 litres.

SYPHILIS.

Observation XVIII (*Résumée*). — Boulimie et polydipsie d'origine syphilitique (FOURNIER, *Gaz. des hôp. de Paris*, 1871).

S., Appoline, domestique, âgée de 18 ans. Entre le 12 janvier. Les chancres ont apparu il y a 15 jours.

Vers le 1^{er} février, premiers phénomènes secondaires; accidents multiples: syphilides, céphalée, insomnie, fièvre spécifique, sueurs. Appétit exagéré, soif vive. Traitement: une pilule de protoiodure.

7 février. — Appétit très violent, faim incessante, soif de plus en plus vive. Accès fébriles. Les jours suivants, la faim s'apaise, mais la polydipsie persiste. La soif est continuelle.

Le 18. — Amélioration au point de vue de la fièvre et des autres phénomènes généraux. Mais la soif persiste et a même augmenté. Urines : 4 lit. 1/2. Densité 1004. Ni sucre, ni albumine. Le 23, amélioration notable. La soif est calmée notablement. Exéat en bon état le 15 mars.

Observation XIX (*Résumée*). — (FOURNIER, *loc. cit.*).

R., Marie, 23 ans, couturière. Assez bonne santé habituelle. Boulimie apparue coïncidemment avec les premiers accidents secondaires et se continuant en dépit de violents accès de fièvre et d'un état d'asthénie profonde. Soif très vive, coliques, diarrhée. Accidents secondaires multiples : syphilides, céphalée, insomnie, courbature, douleurs diverses, algidités périphériques, sueurs, vertiges, étourdissements, otalgie, asthénie, analgésie.

Durée du 8 juin au 25 juillet. Puis ce symptôme s'apaise et ne reparait plus.

(Un traitement spécifique avait été formulé dès le début des accidents secondaires, mais la malade à sa sortie, avoua n'avoir pris aucune des pilules ou potions ordonnées).

Observation XX (*Résumée*). — (FOURNIER, *loc. cit.*).

V., Blanche, 16 ans, entre le 11 mai 1869. Bonne santé habituelle, à part quelques indispositions passagères.

Syphilis secondaire; accidents multiples; syphilides muqueuses, syphilides pigmentaires, douleurs diverses, arthralgies, névralgie trifaciale, troubles de motilité bizarres dans une main, palpitations, refroidissement général, algidités périphériques, phénomènes d'analgésie et d'anesthésie, boulimie excessive et prolongée, polydipsie, coliques, diarrhée extraordinairement rebelle.

Urines normales, sans sucre, ni albumine.

Sept mois de traitement, mercure, iodure jusqu'à 10 grammes puis extrait thébaïque jusqu'à 40 centigrammes.

Aucun résultat. La malade sort le 27 décembre, non améliorée.

Observation XXI (*Résumée*). — (FOURNIER, *loc. cit.*).

D... Stéphanie, couturière, âgée de 18 ans, entre le 18 mai 1869. Bonne santé habituelle. Sujette à ce qu'elle appelle des crises nerveuses, c'est-à-dire, à des défaillances passagères avec mouvements convulsifs.

Syphilides cutanées et muqueuses. Boulimie très accusée, coïncidant avec des phénomènes fébriles, intermittents d'abord, puis continus, avec une prostration profonde, une insomnie rebelle, des sueurs profuses, des algidités périphériques, des douleurs multiples, des phénomènes, analgésiques, etc.

Vers le 12 juin, la fièvre prend le type continu ; la boulimie s'apaise et fait place même à de l'inappétence.

En revanche, soif très vive ; persistance des troubles nerveux. Ce n'est que vers la fin de juillet qu'une amélioration se produisit.

Observation XXII (*Résumée*). — (LAENNEC, *Gaz. méd. de Nantes*, 1893, obs. rédigée par M. MALHERBE, interne du service).

Jeanne M... lingère, 23 ans, entre le 18 février 1893.

Mère très nerveuse. Bonne santé dans l'enfance. A 27 ans fièvre typhoïde n'ayant pas laissé de traces.

Mais il y a un an, elle a présenté des plaques muqueuses à l'anus, de la vaginite et, paraît-il, un degré notable de vaginisme. A la même époque elle aurait aussi souffert d'une soif inextinguible. Cette soif n'a fait que s'accroître, l'urination est devenue abondante, surtout la nuit.

Actuellement, J. M... bien qu'elle dise avoir maigri, a encore assez belle apparence. Au point de vue nerveux : hémianesthésie sensitivo-sensorielle de tout le côté gauche ; pas de pertes de connaissance, ni d'attaques de nerfs. Réflexe pharyngien aboli ; diminution du goût. Rétrécissement du champ visuel.

Du côté du tégument externe : tendance érythémateuse très accusée ; type remarquable de dermatographie.

La quantité d'urine oscille entre 10 et 14 litres. La quantité de liquide absorbée est proportionnelle : ni sucre, ni albumine.

Urée. 3 gr. 20 par litre.

Na Cl 1 gr. 50 —

Ac. phosph. 0 gr. 085 —

Urine incolore, opalescente, à peine acide.

Observation XXIII (*Résumée*). — (SOUQUES. *Gaz. méd. de Paris*, 1888).

Isabelle Ch..., 34 ans, brodeuse, entre le 18 février 1888 dans le service de M. Gouraud à l'hôpital Cochin.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

A la suite de nombreux chagrins, la malade devint facilement irritable ; elle pleurait sans causes, vomissait sans raison apparente et avait toujours des idées tristes. Jamais pourtant elle n'a eu d'attaques de nerfs. En 1882, elle se marie. Peu de temps après elle contracte la syphilis.

En 1884, subitement, sans cause apparente, elle a des hématuries.

Pendant 2 ans, elle pisse continuellement du sang rouge, et cela sans la moindre souffrance, sans la moindre altération de l'état général. Cette hématurie disparut sans raison appréciable et brusquement.

Vers la fin de décembre 1887, elle est tout à coup prise d'une polyurie abondante, accompagnée de polydipsie extrême.

Urines : 13 à 14 litres pâles, claires. Densité 1002.

Urée : 20 grammes. Ni sucre, ni albumine.

La quantité des boissons égale à peu près la quantité d'urine excrétée. Pas de polyphagie. L'état général n'a nullement souffert de l'affection.

Troubles nerveux intéressants : diminution de la sensibilité générale dans le côté gauche ; anesthésie pharyngée.

Pas de point ovarien.

Observation XXIV (JACCOD, Cliniques de la Pitié, 1885-86, p. 506).

Homme de 41 ans ; ébéniste. Il présente dans ses antécédents cinq attaques de rhumatisme articulaire aigu. En 1872, il a été atteint d'une syphilis qui paraît avoir été convenablement traitée, et dont il n'a subi aucune manifestation depuis plus de 5 ans. La polyurie date de 5 ans.

Il importe de noter que cette syphilis n'a pas provoqué le diabète par l'intermédiaire d'une encéphalopathie ; cet homme n'a jamais éprouvé le moindre accident cérébral.

Urine. 6 à 7 litres.

Urée. 20 à 26 grammes.

Ni phosphates, ni peptones.

ENTÉRITES AIGUES ET CHRONIQUES.

Observation XXV (*Résumée*). — (BIDARD, Mémoire de DEBOUT, *Bull. de thérap.* 1855).

D..., Antoine, 31 ans, scieur à la mécanique, entre en janvier 1853.

Bonne constitution ; tempérament lymphatique.

A l'âge de 12 ans, après s'être baigné dans une fontaine, il eut une maladie qui dura un an ; il éprouva des coliques, de la diarrhée, de la fièvre. Pendant son cours, il but beaucoup ; depuis sa soif a toujours été exagérée. Il ne fit aucun traitement parce que cette polydipsie altérerait à peine sa santé. Il fut réformé pour cette maladie.

Elat actuel. — Boit 15 litres par jour, et surtout de l'eau. Salive rare et épaisse, appétit développé, sans exagération. Se nourrit surtout de viande. Digestion facile. De temps à autre, tiraillements d'estomac, douleurs à l'épigastre.

Chaleur de la peau normale, sans sécheresse. Fonctions génitales bonnes ; santé satisfaisante. Urines très limpides, complètement neutres.

Sous l'influence du sel de prunelle à la dose de 4 grammes par jour la polyurie tomba à 4 ou 5 litres par jour.

Observation XXVI (*Résumée*). — (ENGELMANN. Inaug. disert. Gottingen 1899-1900).

Henriette L..., 34 ans, entre le 21 novembre 1896.

Depuis juillet, faiblesse, perte d'appétit.

Polyurie ayant apparu quelque temps après des signes de gastro-entérite. Ce symptôme s'est très accentué depuis 8 jours.

Un de ses cousins avait du diabète sucré.

Ellé-même a eu la fièvre typhoïde à 16 ans, une pneumonie à 18 ans, la scarlatine et la rougeole dans l'enfance.

Urine : 11 litres ; claire, pâle, acide.

Densité 1005 à 1009, ni sucre, ni albumine.

Amélioration de l'entérite ; mais la polyurie reste stationnaire.

Observation XXVII (*Résumée*). — (FLEURY, *Arch. gén. de méd.* 1848).

Femme de 34 ans, constitution robuste, en proie depuis son enfance à divers accidents nerveux.

Depuis cinq semaines, perte d'appétit, signes d'embarras gastrique, amaigrissement, teint jaune terreux ; souffles anémiques, cardiaques ou vasculaires.

Boit 14 litres par jour et urine 14 lit. 7. Densité 1002.

Augmentation légère des sels fixes : 14,98 au lieu de 14,38.

Diminution de l'urée : 6,55 au lieu du minimum normal 9,92.

Traitement inefficace par les purgatifs, les sudorifiques et les boissons acidulées.

Efficacité du calomel, qui en 13 jours, fait tomber l'urine excrétée de 14 litres à 3 litres dans les 24 heures.

Observation XXVIII (*Résumée*). — (SCHAPIRO, *Zeitschrift f. Klin. med.* Bd VIII, 84).

Ivan I., 30 ans, vint à la Clinique le 1^{er} août 1881.

Il souffrait d'entérite depuis 4 mois. Il fut amélioré et sortit presque guéri. Il rentra quinze jours après avec un léger œdème des jambes. La diarrhée avait réapparu.

Il fit alors une pneumonie qui guérit, la diarrhée persista, malgré tous les traitements. Il a quinze selles, liquides, dans les 24 heures.

Le 12 septembre. — Il commence à avoir de la polyurie.

Il urine 3 lit, 300 ; le 14 il urine 5 lit. 200 et boit 7 lit. 380. (mais il perd beaucoup de liquide par les selles).

Densité 1003. Urée : 25 grammes ; chlorures 10 gr. 1. Ni sucre, ni albumine.

A ce moment apparaissent des signes de ramollissement pulmonaire. La caséification fait des progrès rapides.

La polyurie se maintient jusqu'au 25 décembre, puis diminue ; le 6 janvier le malade meurt ; la veille il n'a uriné que 0 lit. 600.

AUTOPSIE. — Cerveau. — Un peu d'œdème de la pie-mère.

Poumons. — Caséification des deux sommets. Dans le sommet gauche on trouve un foyer gangréneux de la grosseur d'une noix, entouré d'une zone d'hépatisation grise.

Pancréas. — Volumineux.

Reins. — Augmentés de volume. Substance corticale pâle, séparée des pyramides par une zone hyperhémique.

Intestin. — Pigmentation des plaques de Payer. Extravasations et ulcérations de la muqueuse rectale.

Grand splanchnique. — Parait aminci. Dégénérescence des fibres nerveuses.

Ganglion cœliaque. — Sclérosé, atrophie des cellules ganglionnaires et prolifération des cellules endothéliales de la capsule.

Pigmentation des cellules ganglionnaires ; leur noyau est invisible.

Observation XXIX (*Résumée*). — (SCHAPIRO, *loc. cit.*).

Ch..... Vincent, 22 ans. Entre à la clinique le 11 novembre 1881.

Entérite chronique depuis plusieurs années. Deux à quatre selles dans les 24 heures.

En janvier, la diarrhée augmente; la soif également.

Le 10 janvier, il urine 3 l. 850. Le 12, 5 l. 100. Densité 1003.

Urée: 21 grammes. Chlorures, 12 grammes.

La diarrhée augmente. Amaigrissement rapide.

OEdème des jambes. La mort arrive le 4 février.

AUTOPSIE. — *Intestin* — La muqueuse du gros intestin est parsemée d'hémorrhagies et d'ulcérations.

Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume et pigmentés.

Ganglions cœliaque. — Présente les mêmes lésions que dans l'observation précédente. Il en est de même du grand splanchnique.

Observation XXX (*Résumée*). — (SCHAPIRO, *loc. cit.*)

Nicolai M..., 27 ans, entré le 26 décembre 1881.

Souffre d'une entérite depuis le mois d'août 1881. Diarrhée très abondante. Affaiblissement considérable. Un mois après le début de la maladie, augmentation de la soif et de l'urination. Ces mêmes symptômes persistent encore actuellement.

Urine : 6 à 8 l. 500. Urée : 25 et 43 grammes. Chlorures : 15 à 30 grammes. Densité 1003 à 1007.

Observation XXXI (*Résumée*). — (SCHAPIRO, *loc. cit.*).

Iwan Gav..., 26 ans, soldat. Entre le 9 octobre 1881.

Il eut une entérite il y a 8 ans. La maladie dura un an.

Depuis neuf mois, récurrence de cette affection. Selles avec ténisme. Dernièrement la soif et l'urine augmentèrent.

Urine : 4 à 5 litres. Densité 1005 à 1007. Urée : 22 à 30 grammes. Chlorures 7 à 18 grammes.

Observation XXXII (*Résumée*). — (SCHAPIRO, *loc. cit.*).

Iw. M., 53 ans. Second lieutenant. Entre le 13 septembre 1880. Entérite depuis 1865 ; la diarrhée ne cessa que pendant de courts intervalles.

En octobre, la soif et la polyurie augmentèrent.

Urine : 3 à 4 litres. Densité 1007. Urée : 25 à 30 grammes.
Chlorures : 15 grammes.

Observation XXXIII (*Résumée*). — (LIEBMANN. Inaug. dissert. Berlin 1888).

Bruno F., âgé de 3 mois. Entre le 12 juillet 1888.

Pas de polyurie chez les antécédents. Le père donne l'impression d'un neurasthénique.

Il y a 8 semaines, le petit malade eut une gastro-entérite avec fièvre et diarrhée. Immédiatement après, il se mit à boire beaucoup et à uriner de même. Il boit 2 l. 500.

L'urine est émise en 25 mictions de 100 centimètres cubes.

Urine, claire ; réaction neutre. Densité 1001 ; ni albumine, ni sucre.

Le 25 juillet. — Etat stationnaire.

Rien d'anormal du côté des autres organes.

Observation XXXIV (*Résumée*). — Un cas de diabète insipide chez un enfant de 4 ans. Eruption xanthélasmique (?) généralisée concomitante (AUSSET. *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1899).

D .. Lucien, âgé de 4 ans, est amené en juillet dernier par sa mère pour : 1° une soif exagérée avec urination excessive ; 2° une éruption à peu près généralisée et qui daterait environ du mois de mai 1897.

Hérédité assez chargée : père très nerveux, mère ayant eu des crises de nerfs avec perte de connaissance. Ni épilepsie, ni aliénation mentale chez aucun ascendant.

L'enfant a été très bien portant jusqu'en 1897.

A 18 mois, il n'urinait plus au lit.

En mai 1897, il fut pris d'une forte fièvre avec vomissements et selles dysentériques. Cette affection guérit rapidement, mais l'enfant ne recouvra pas sa santé habituelle et presque en même temps, la mère s'aperçut qu'il buvait et urinait beaucoup.

Six semaines après, l'enfant contracta la rougeole ; la soif et l'urination augmentèrent beaucoup et ces deux symptômes s'aggravèrent de plus en plus après la guérison. Par contre l'appétit était à peu près nul, et l'amaigrissement devenait très notable.

Le petit malade est un enfant très nerveux, très irritable, volontaire, mais intelligent et très précoce. Il ne présente pas de stigmates hystériques ; peut-être est-il un peu hyperesthésique.

Il présente un avidité extraordinaire pour les boissons et la bouche se sèche, les lèvres se fendillent très rapidement quand on les lui supprime. Il s'est à plusieurs reprises emparé de son vase de nuit pour en boire le contenu.

La polyurie est intense : 8 litres à 9 litres 1/2 ; il semble que les urines soient un peu plus abondantes que l'eau ingérée. L'appétit est très diminué. Depuis le début du traitement le poids a oscillé entre 12 et 13 kilos.

Deux analyses d'urine ont donné les résultats suivants.

<i>Juillet 1898.</i>			<i>30 janvier 1899.</i>		
Quantité	9 l.		9 l.		
Densité	1,006		1006		
Réaction	Faible alc.		Acide		
Na Cl.	0,95 p. litre		0,684		
Ac. phosphorique. .	0,15 —		0,17		
Urée	2,25 —		1,17		
Inosite	0		0		
Albumine	0		0		
Glycose	0		0		

Par rapport à l'âge, dans la première analyse, l'urée est au-dessus de la normale : elle est au-dessous dans la seconde.

Mais l'enfant mange maintenant très peu, moins qu'en juillet.

L'enfant est normalement développé, quoique un peu maigre. En 7 mois, il a gagné 875 grammes.

Observation XXXV (*Résumée*) — (LACOMBE. Thèse de Paris, 1841).

Mlle X..., âgée de 7 ans, est blonde, lymphatique. Elle est vive, joyeuse. Elle a été nourrie par sa mère qui est d'une bonne santé; son père se porte également bien.

Il y a quatre ans, après avoir été traitée pour une inflammation d'intestins, sans avoir eu ni dévoiement, ni vomissements, la jeune X., fut prise tout à coup d'une soif ardente qui a persisté depuis avec la même intensité. Elle a seulement présenté une diminution pendant une pleuro-pneumonie et a réapparu pendant la convalescence.

Elle boit 6 litres en 24 heures. L'urine est pâle, aqueuse limpide presque sans odeur, légèrement acide, et donne pour pesanteur spécifique à l'aréomètre de Baumé 0,8.

La soif persista malgré les bains aromatiques, la tisane de quinquina, les préparations martiales ordonnées par M. Cruveilhier il y a deux ans.

Sécheresse de la peau. Sensation habituelle de froid.

Pas de troubles de la santé générale.

Observation XXXVI (*Résumée*). — (FÉRON. *La Clinique de Bruxelles*, 1902).

M... Alfred, 11 ans, écolier, entre dans le service le 10 octobre 1900.

Rien dans les antécédents héréditaires.

A l'âge de un an, le malade a fait une chute grave sur le sommet de la tête, on procéda à une résection osseuse, intéressant les os pariétaux au niveau de la ligne médiane. A ce niveau, l'os fait encore une saillie appréciable.

Pendant l'été dernier, l'enfant a fait à la campagne une consommation de fruits très considérable. Peu de temps après apparurent les symptômes suivants: céphalalgie frontale, dou-

leurs au niveau de la nuque, vomissements répétés, diarrhée abondante. C'est à cette époque que débuta la polyurie.

Actuellement, le visage est pâle et légèrement bouffi. Le poids de l'enfant s'est abaissé de 33 à 28 kilos. Les vomissements ont cessé complètement. Les selles sont encore fréquentes et aqueuses.

La sensation de faim est parfois vive, la soif ardente.

Les besoins d'uriner impérieux et presque permanents provoquent une pollakiurie considérable.

Polyurie oscillant entre 9 l.500 et 12 l.600.

Densité.	1001	à	1003
Urée	7 gr.	5 à 17 gr.	5
Chlorures	4 gr.	2 à 9 gr.	36
Phosphates.	0 gr. 83	à 1 gr.	57

Ni sucre ni albumine, hypoazoturie très prononcée.

La polyurie a diminué assez rapidement pendant le mois de novembre. A la sortie, le 18 janvier 1901, elle avait complètement cessé.

L'appareil respiratoire, le cœur ne présentent rien de particulier.

Rien d'anormal du côté du système nerveux.

TRAITEMENT. — Sulfate et bicarbonate de soude; pilules de sulfate de quinine et de sous-carbonate de fer.

On suggéra à différentes reprises, à l'enfant, de diminuer insensiblement la quantité de ses boissons, sans aller toutefois jusqu'à souffrir réellement de la soif.

FIÈVRES INTERMITTENTES. RHUMATISME. INFLUENZA. ANGINES.

COQUELUCHE. ROUGEOLE.

Observation XXXVII (*Résumée*). — Hydrurie à la suite de fièvres intermittentes (DEEBREY, *Gaz. des hôp.*, 1855).

Un soldat âgé de 24 ans, de constitution moyenne, tempérament lymphatique, plusieurs fois atteint de fièvres palustre, a

vu depuis 2 ans augmenter considérablement la quantité de ses urines. Il rend actuellement 25 litres d'urine dans les 24 heures. Le réactif de Tronchez n'y décèle aucune trace de glucose. L'urée a conservé son chiffre normal.

Le malade dit que sa mère, un frère et deux sœurs, tous décédés, ont présenté la même affection.

Observation XXXVIII (LE TEINTURIER in thèse de Lancereaux, 1869).

Fille de 20 ans, observée à l'Hôtel-Dieu, le 22 février 1864. D'un tempérament lymphatique, d'une santé malade, et d'une intelligence très bornée. A la suite d'une fièvre intermittente nettement caractérisée, contractée il y a 10 ans, elle devint polydipsique dans sa convalescence.

La polyurie a persisté depuis ce temps. Les urines sont aqueuses, ne contiennent ni sucre, ni albumine. Cette fille qui boit en moyenne 10 à 15 litres par jour, a été traitée, il y a 3 ans par la valériane pendant 2 mois, et a obtenu pendant les 2 ans 1/2 qui ont suivi ce traitement, une amélioration assez considérable. Elle ne rendait plus que 3 litres par jour.

Récidive à 10 litres depuis. Améliorée par l'arsenic et le nitrate d'argent.

Observation XXXIX.—(FADE, *Beasle's Archives*, 1861-62, in thèse de LANCEREAUX).

Homme de 40 ans, cocher de fiacre, pâle, lymphatique.

Bien portant jusqu'à son arrivée à Londres, il y a 4 ou 5 ans.

Un mois après son arrivée, il eut un accès de fièvre rhumatismale, et aussitôt après sa guérison, il commença à se plaindre de la soif. Il a de la céphalalgie ; perd l'appétit. Les urines qu'il rend peuvent être évaluées à 4 ou 5 pintes en 24 heures. Cet état s'aggrave : quelques douleurs vagues dans les membres ; faiblesse, diarrhée et constipation alternatives ; dans ces derniers temps quelques hémoptysies.

Arrivé à l'hôpital, il rend 5, 6 et 7 pintes d'urine par jour ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; densité 1003 à 1009.

Les urines, analysées par Sutton, contiennent sur 1000 parties :

Eau.	990,700
Urée.	5,570
Sels.	3,730

Sous l'influence du cachou et de l'acide osmique, plus tard de l'acide tannique, de l'acide sulfurique, du sulfate de fer, enfin de la teinture de perchlorure de fer, il y eut une amélioration notable ; l'urine fut réduite de 6 à 4 pintes, dont la densité devint 1018.

Observation XL (*Résumée*). — (ENGELMANN, *Inaug. dissert. Gottingen*, 1900).

Robert Schrader, négociant, 38 ans ; entre le 15 janvier 1898.

Vers le milieu de novembre 1897, il fut atteint d'influenza.

Depuis, il a mauvais appétit, la soif est vive, la bouche sèche.

Il urine beaucoup et plusieurs fois la nuit. Il se plaint de courbature, de douleurs dans les jambes, de troubles gastriques, de céphalée ; il prétend avoir maigri. Il est asthénique, déprimé, « grincheux ». Constipation opiniâtre.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Urine : 4 litres 500 à 6 litres 200, Densité 1000 (?) à 1007. Réaction acide. Couleur pâle, ni sucre, ni albumine, ni aucune autre substance anormale.

La neurasthénie et la constipation sont améliorées par le traitement, mais la polyurie n'est pas influencée.

Observation XLI (*Résumée*). — (DE BUCK ET DE MOOR *Belgique méd.* 1897).

Mlle de B., Camille, 12 ans 1/2.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père est un migraineux. Trois

autres enfants sont bien portants. Tous ont présenté facilement des convulsions pendant leur jeune âge.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Bien portante jusqu'en ces derniers temps. Convulsions dans les premières années.

Il y a 8 semaines, elle eut une angine aiguë avec fièvre et céphalalgie qui dura 8 jours. La soif fut intense et l'appétit supprimé. Ce dernier revint peu à peu ; la soif persista. La malade boit actuellement 43 pintes d'eau en 24 heures. La nuit elle se réveille tous les $3/4$ d'heure pour boire et uriner.

L'enfant a maigri ; elle pèse actuellement 29 kilogs ; elle paraît relativement petite pour son âge. Le 13 janvier elle urine 17 l. $1/2$.

Les urines sont incolores, acides. Densité : 1005. Ni sucre, ni albumine. L'urée oscille entre 1,75 et 1,26 0/0.

La soif n'est influencée, ni par l'antipyrine, ni par l'opium.

L'enfant mange abondamment.

Système nerveux. — Elle se plaint quelque fois de vertiges et de céphalée. L'intelligence est bien conservée. Caractère très irritable ; pleurs faciles ; pas de phobies.

Anesthésie pharyngée. Peau sèche écailleuse, prurit cutané.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Température subnormale ; sensation de froid ; chair de poule
Sang normal.

L'enfant a été revue en 1902. L'état général s'est amélioré. Mais la polyurie persiste, sans qu'aucune médication, même la psychothérapie, ait produit le moindre résultat.

Observation XLII. — *On renal dipteria* (WHITTLE. *Dubl. quart. of. med. science*, 1867, in thèse de LANCEREAUX).

Elisa S., 11 ans, vue le 23 janvier 1866. Fièvre ardente, peau très chaude, face injectée, délire. Pas d'éruption.

Le 25. — Amygdales rouges, diphtérie. Urines alcalines, sans albumine, densité 1008.

1^{er} février. — Urines abondantes, très alcalines ; densité 1002.

5 février. État général meilleur. 5 à 7 pintes d'urine aqueuse, incolore, alcaline, pas d'albumine. Céphalagie intense, calmée par une miction abondante. On prescrit une préparation de fer; résultats très satisfaisants. Urines progressivement réduites à la quantité normale. La densité s'élève de 1002 à 1013 le 25 mars.

2 avril. — Céphalée, abattement, urines alcalines, abondantes en ce jour seulement, renfermant quelques traces d'albumine.

Préparation de fer; mieux rapide. La densité monte de 1009 à 1013. Guérison.

Observation XLIII (*Résumée*). — (MIRZA REZA BEN MOKIM. Thèse de Paris. 1860.

Le 4 février 1860. — A..., âgée de 13 mois, entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Trousseau.

L'enfant fut atteinte de coqueluche, et dans le cours de cette maladie une soif très vive se déclara. La soif persista après la guérison de la coqueluche.

L'enfant a un peu maigri; elle est pâle; elle boit 5 litres de liquide, deux pots d'infusion de valériane, contenant chacun 4 grammes de valériane, et une goutte de la solution de sulfate d'atropine.

Les urines pèsent 1005; on n'a pas trouvé de glycose.

La polyurie diminue progressivement.

Le 15 l'enfant ne buvait plus qu'un litre et demi.

M. Trousseau fait faire une infusion de valériane: 8 grammes pour un seul pot.

Mais cette diminution de la soif n'était que momentanée.

Actuellement, sous l'influence du laudanum, l'enfant ne boit que 2 litres et demi.

Observation XLIV (*Résumée*). — (FINLAYSON, *Glasgow med. jour.*, 1881).

Un jeune homme de 16 ans, entre le 16 juin 1879, atteint de

diabète insipide. A l'âge de 4 ans, il fut atteint de la rougeole. A son déclin, il se mit à pisser au lit et à boire de grandes quantités d'eau. Il continua à pisser au lit jusqu'à l'âge de 15 ans.

Son père est mort d'une affection pulmonaire. Une sœur a été traitée pour de la neurasthénie et a guéri.

A l'examen du malade on trouve une vessie très distendue remontant au-dessus de l'ombilic. Malgré cela le malade ne souffre pas en urinant : il s'y prend à trois ou quatre fois pour vider complètement sa vessie.

La suppression des boissons est mal tolérée et donne des maux de tête et des malaises.

Sous l'influence de fortes doses de valériane, de la pilocarpine et des courants continus, la soif et la fréquence des mictions diminuèrent. L'urine tomba de 12 l. 1/2 à 7 l. 1/2.

Densité 1002 à 1004. Réaction neutre ou légèrement acide. Ni sucre, ni albumine.

L'état général devient très bon. Le 15 décembre 1880, le malade continue à se bien porter; il a repris son travail, mais la soif et la polyurie persistent encore, sans aggravation.

Observation XLV (CIMA, *La Pediatria*, 1898).

Ruggerio Vincent, 10 ans et 3 mois. Variole l'année dernière; il y a 12 jours (3 septembre 1897), éruption cutanée et fièvre pendant 5 jours; en même temps l'enfant eut de la polydipsie. Il buvait plus de 4 litres d'eau sans compter du lait de vache. La digestion est bonne, et l'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal.

Urines abondantes : 4 litres, pâles. Densité 1007. Réaction acide.

Pas d'éléments pathologiques. Les autres principes sont normaux.

La prescription de la diète et de 5 pilules d'opium de 1/2 centigramme par jour suffit à diminuer après 2 jours la polydipsie et la polyurie.

ETIOLOGIE

Le diabète insipide consécutif aux infections n'est pas une affection fréquente. Jablotschkoff, d'après une statistique faite à la Polyclinique de Berlin, rapporte que sur 254,809 malades, on a observé 55 cas de diabète insipide. Sur ces 55 cas, 18 seulement ont été étudiés, dont deux étaient survenus à la suite d'une infection qui était ici la scarlatine. Sa proportion est donc également faible par rapport aux autres variétés de diabète insipide. Sur 72 observations résumées par Lancereaux, on en trouve 5 dans lesquelles la polyurie est attribuée à des maladies aiguës fébriles ou inflammatoires. D'après Van der Heijden (1), elle apparaît dans 10 pour cent des cas après une infection ; et dans 17 pour cent des cas d'après Külz.

Sur les 45 cas rapportés par nous, nous en trouvons 12 à la suite de gastro-entérites aiguës ou chroniques, 11 chez des tuberculeux, 7 chez des syphilitiques, et 5

1. VAN DER HEIJDEN. *Inaug. dissert.* Leiden, 1875, cité par GERHARDT.

chez des typhiques. Ces quatre maladies fournissent donc à elles seules 35 cas. La fièvre intermittente est signalée dans deux cas ; la pneumonie, l'influenza, la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, une angine aiguë, une éruption fébrile de nature indéterminée, rapportée par Cima, donnent chacune une observation. Le rhumatisme est invoqué dans un cas d'Eade.

En dehors de ces observations, la scarlatine est encore signalée dans deux cas par Jablotschkoff, et dans un cas par Külz, les fièvres intermittentes par Niemeyer, la fièvre typhoïde par Eichhorst, le typhus récurrent par Ebstein les oreillons par Hershey (1), mais nous n'avons pu retrouver ces sept dernières observations.

Ce court exposé permet de constater que la plupart des infections ont été incriminées une ou plusieurs fois, mais avec une prédominance marquée pour les maladies à évolution chronique ou à retentissement profond sur le système nerveux.

Voyons maintenant sur quel sexe et à quel âge, elles agissent de préférence.

Dans les cas de diabète insipide rapportés soit au traumatisme, soit aux intoxications, le sexe mâle est frappé presque exclusivement ; il n'en est pas tout à fait de même ici. Sur 45 malades, nous trouvons 29 hommes et 16 femmes. Cette différence s'explique bien par ce fait que les infections atteignent à peu près également l'un et l'autre sexe, tandis que les traumatismes, et spé-

1. NIEMEYER, EICHHORST, EBSTEIN, HERSHEY, cités par GERHARDT.

cialement les intoxications, sont surtout l'apanage du sexe mâle.

L'âge n'a pas, sur le développement de l'affection, une très grande influence ; cependant c'est de 15 à 35 ans que nous voyons le plus d'observations.

Nous trouvons, en effet, 5 cas de 1 mois à 5 ans, 7 de 5 à 15 ans, 24 de 15 à 35 ans, 9 seulement de 40 à 53 ans, et pas d'autre après 53 ans. Ce fait est peut-être dû à ce que les infections comme la fièvre typhoïde, la tuberculose, la syphilis, qui nous paraissent être les causes les plus habituelles, sont surtout fréquentes à cette période de la vie, et peut-être aussi à ce que c'est surtout de 15 à 35 ans qu'apparaissent de préférence, chez les prédisposés, les grands accidents névropathiques.

Nous remarquons, en effet, que plus de la moitié de ces polyuriques ont des antécédents nerveux personnels ou héréditaires plus ou moins accusés. Un certain nombre d'entre eux ont présenté à différentes reprises ou d'une façon continue des manifestations nerveuses : convulsions fréquentes dans la première enfance, troubles de l'intelligence et du caractère, accidents hystériques. Chez d'autres, l'hystérie ou la névropathie, jusque-là latentes, ont été brusquement réveillées par l'infection. L'hérédité similaire est rapportée dans deux observations. Des stigmates de dégénérescence sont fréquemment signalés, en particulier l'incontinence nocturne d'urine. Cette incontinence qui avait disparu à un âge plus ou moins avancé, a parfois réapparu en même temps que la polyurie.

L. Guinon a d'ailleurs montré, d'après deux observations, que cette incontenance pouvait apparaître seule, sans polyurie, chez des prédisposés et consécutivement à une maladie infectieuse. .

Mais ces antécédents nerveux ne sont pas notés d'une façon constante, et dans bon nombre de cas bien étudiés, on ne retrouve aucune prédisposition acquise ou héréditaire.

L'alcoolisme, les intoxications, le surmenage, les traumatismes craniens, ayant pu déterminer une perturbation fonctionnelle latente, et créer une sorte de dégénérescence acquise, sont rarement signalés.

Par contre, MM. Klippel, Rodat, ont vu chacun un cas de diabète insipide survenu à la suite d'émotions, présenter des exacerbations pendant l'évolution ou la convalescence de maladies infectieuses.

SYMPTOMATOLOGIE

Le diabète insipide peut débiter à des stades très différents des maladies infectieuses. Nous envisagerons successivement les infections aiguës et les infections chroniques.

Dans les premières, le diabète apparaît parfois au moment de la convalescence et prolonge sans interruption la crise urinaire. D'autres fois il débute au cours même de la période fébrile, n'affectant par suite aucun rapport avec cette polyurie éliminatrice. Nous manquons, d'ailleurs, d'éléments pour trancher cette question d'une façon définitive, car la plupart des observations se rapportent à des malades dont la polyurie datait de plusieurs années. Nous avons nous-même vainement suivi de nombreux typhiques et pneumoniques, soit à l'hôpital Tenon, soit à la Maison de Nanterre, sans pouvoir rencontrer un seul cas de polyurie persistante.

Dans les infections chroniques, il peut apparaître à un moment quelconque de la maladie. Chez les tubercu-

leux, il s'est souvent montré au cours de bacillooses fébriles à évolution aiguë ou subaiguë ; chez les syphilitiques, Fournier l'a toujours observé au début de la période secondaire, coïncidant avec tout un ensemble d'autres manifestations nerveuses. Dans la fièvre intermittente, il semble que la polyurie chronique ait, dans un cas, fait suite à une poussée fébrile, continuant peut-être la décharge urinaire consécutive à cet accès.

Ce début du diabète insipide peut être brusque. Au début de l'infection, le malade est pris soudain d'une soif ardente, qui persiste après la guérison de la maladie. Mais parfois aussi, son évolution semble avoir été plus insidieuse. Les malades rapportent bien le début de cet accident à une infection, mais ils ont constaté que leur polyurie s'est accrue insensiblement pendant une première période, pour rester ensuite, soit stationnaire, soit avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Brissaud dit qu'il est de règle que la polyurie soit précédée d'une période de pollakiurie. Nous avons constaté ce fait chez le malade que nous avons observé nous-même.

La polyurie est le symptôme essentiel du diabète insipide. Elle varie d'un sujet à l'autre, dans des limites très étendues, pouvant aller chez l'adulte de 3 à 25 litres. Elle peut chez un même malade subir également de très grandes oscillations. Dans un cas rapporté par David chez un tuberculeux, elle passait d'un jour à l'autre de 3 à 11 litres.

En rapport avec l'augmentation de la quantité

d'urine, il y a exagération de la fréquence des mictions. Les malades sont habituellement réveillés plusieurs fois la nuit par le besoin d'uriner ; la pollakiurie paraît même, du moins au début de l'affection, être surtout nocturne.

La quantité d'urine rendue à chaque miction est assez variable ; certains malades urinent très souvent et de petites quantités ; d'autres, au contraire, ont des mictions plus rares et très abondantes, rejetant en une seule fois un litre à un litre et demi d'urine. Dans un cas de Finlayson, survenu à la suite d'une rougeole, la vessie « semblait se comporter comme l'utérus pendant le travail ; c'est-à-dire que chaque contraction était suivie d'un intervalle de repos, si bien qu'une miction complète ne pouvait se faire qu'en trois ou quatre fois. Une première miction de 1.500 grammes, par exemple, était suivie quelques minutes après d'une nouvelle émission de 300 grammes, puis d'une troisième de 150 grammes. »

A côté de cette polyurie énorme, existe une *polydipsie* non moins intense. La soif est généralement très impérieuse ; elle demande souvent à être immédiatement satisfaite, à tel point que les malades boivent tout ce qui leur tombe sous la main, et même leur urine. M. Klippel a montré que la soif des brightiques était une soif à répétitions fréquentes, mais calmée par l'ingestion d'une petite quantité de liquide. Le polyurique insipide, au contraire, boit d'un trait un litre ou davantage. Parfois cependant, la soif est presque permanente, disparaissant seulement pendant le temps

que les boissons mettent à passer de la bouche dans l'estomac ; elle s'accompagne alors d'une sensation de sécheresse et même de brûlure au niveau de la bouche et du pharynx.

On a beaucoup discuté pour savoir quel était, de la polyurie ou de la polydipsie, l'accident initial. Pour la plupart des premiers auteurs qui se sont occupés de cette question, Lacombe, Baudin, Trousseau, Bouchut, Guéneau de Mussy, la polydipsie est le symptôme essentiel. Maintenant, au contraire, on a plutôt tendance à considérer la polyurie comme primitive et l'on s'appuie sur ce que la diminution des boissons n'entraîne pas une diminution correspondante de l'urine, et que leur suppression totale n'empêche pas le malade d'uriner plus qu'un sujet normal ; Falk, Pribam (1), Strauss (2), ont en effet constaté que si la soif est satisfaite à volonté, la polyurie est moindre que la polydipsie, mais que le contraire se produit, si le malade se prive de boire.

Cependant, ainsi que le fait remarquer Jaccoud, « si la polydipsie était simplement l'effet de la polyurie, on devrait trouver constamment un rapport mathématique entre le chiffre de l'urine et celui des boissons. Or les recherches minutieuses de Kaurin ont montré que ce rapport est très variable. Tout porte donc à croire que la polydipsie n'est pas uniquement influencée par la

1. PRIBAM. Alf. Untersuch über Zuckerl. Harnrbur. *Prag. Jahrschr.*, 1871, cité par RODAT.

2. STRAUSS. Die Einfache Zuckerl. Harnrhur. Tübingen 1870, cité par RODAT.

polyurie, mais qu'elle est directement subordonnée pour une part à une influence nerveuse sans rapport avec la quantité de l'urine. »

Entre les deux opinions extrêmes, il y a donc vraisemblablement, ainsi que l'admettent MM. Hayem, Déjerine, Klippel, place pour une opinion mixte. On conçoit mal, en effet, par exemple, qu'un hystérique ou un dégénéré, chez lequel le trouble se produit consécutivement, à une idée fixe ou à un trouble purement mental, ne puisse pas tout aussi bien faire tout d'abord de la polydipsie et consécutivement de la polyurie. Dans les observations qu'il a publiées, Fournier signale chez ses malades une polyphagie, qu'il considère comme primitive, et une polydipsie considérables. Il est bien probable que dans ces cas, on était en présence d'une double perversion et que la polyurie n'apparaissait que secondairement. Un cas de diabète insipide, rapporté par M. Haushalter, semble également en faveur de cette opinion. Il s'agissait d'une enfant de six ans, chez laquelle « la polyurie paraît avoir été la conséquence d'une habitude de beaucoup boire, amenée par une cause accidentelle ; comme beaucoup d'autres habitudes de l'enfance, cette habitude de boire devint un besoin morbide. La polydipsie et la polyurie apparurent pendant que l'enfant, alors âgée de trois ans, et soupçonnée faussement d'ailleurs de tuberculose, avait été condamnée à prendre pendant plusieurs mois d'un vin créosoté sans doute fort grossier, dont absorbait alors son beau-père phisique ; il est fort probable que pour atténuer la sensation désagréable de cuisson que

provoquait l'absorption de ce vin, pour supprimer aussi le goût si désagréable de la créosote, l'enfant prit l'habitude d'ingérer de fortes quantités d'eau ; le vin créosoté supprimé, l'habitude de boire persista. »

La quantité d'urine serait alors subordonnée et proportionnelle à la quantité de boissons ingérées. Nous revenons ainsi à la théorie de Valleix suivant laquelle il y a, dans le diabète insipide, deux entités morbides différentes : la polyurie et la polydipsie.

La *composition de l'urine* est assez variable suivant les malades. L'urine est habituellement pâle, limpide, parfois cependant un peu louche, de densité très faible pouvant aller de 1001 à 1010. L'urée est ordinairement normale ou plutôt diminuée. Dans quelques observations, on a cependant noté une légère hyperazoturie, mais inconstante. Nous savons d'ailleurs que la quantité d'urée peut varier dans de grandes proportions suivant l'alimentation, et dans aucun cas, elle n'a atteint des proportions suffisantes pour qu'on ait pu penser à un véritable diabète azoturique.

Les phosphates sont normaux ou même diminués.

Les chlorures sont augmentés dans quelques cas, s'élevant, dans une observation de David, jusqu'à 31 gr. 50 par 24 heures. Cette grande abondance de chlorures ne semble d'ailleurs avoir aucun effet sur l'élimination de l'eau. MM. Stoupy et Beaudouin l'ont montré dans un cas bien étudié par eux : avec 26 gr. de chlorures leur malade urinait 27 litres ; avec 15 gr. il urinait 27 l. 4. Par contre, il tolérait mal la suppression du sel alimentaire. Il avait des nausées et des diges-

tions pénibles, mais éliminait encore 12 gr. de chlorures. Avec une ration insuffisante, il urinait la presque totalité du sel consommé, alors qu'un individu normal, ingérant 20 gr. de sel, n'en urine en moyenne que 10 à 12 grammes.

M. Ehrhardt a voulu faire de cette chlorurie le signe pathognomonique de la polyurie hystérique. Nous ne la trouvons ici signalée que cinq fois sur vingt observations suivies d'analyses complètes

Dans tous les autres cas, les éléments fixes de l'urine sont en quantité sensiblement normale ; il s'agit presque toujours d'un véritable diabète hydrurique.

La *polyphagie* est notée dans plusieurs observations, en particulier dans celles rapportées par Fournier.

Cet auteur en fait même le symptôme primordial et tend à lui subordonner la polydipsie et la polyurie. Plus souvent, l'appétit est normal ou même diminué. Les fonctions digestives s'accomplissent assez bien ; il n'est pas rare cependant d'observer quelques troubles gastriques en rapport avec une dilatation stomacale plus ou moins accentuée.

Les auteurs ont signalé chez les polyuriques la diminution de la perspiration cutanée et pulmonaire. Ces symptômes ne sont pas absolument constants ; les malades sont même parfois incommodés par des sueurs abondantes et survenant sans cause appréciable.

La nutrition reste ordinairement assez bonne, du moins dans les cas où le diabète n'apparaît pas au cours d'une infection chronique. Les malades conser-

vent l'apparence de la santé ; l'amaigrissement est très inconstant, mais on note assez souvent une diminution notable de la force musculaire.

Ces différents symptômes propres au diabète insipide, coïncident fréquemment chez les malades avec tout un ensemble de manifestations nerveuses. Entachés d'une lourde hérédité, beaucoup de ces malades présentent soit des stigmates d'hystérie, soit des stigmates de dégénérescence tels que l'incontinence nocturne d'urine ; certains d'entre eux sont depuis longtemps des hystériques avérés ; chez d'autres, au contraire, la névrose se développe de toutes pièces en même temps que la polyurie et consécutivement à l'infection.

Parfois, le diabète semble se substituer à certains accidents névropathiques. Un hystérique par exemple cessera d'avoir des crises à partir du moment où il sera devenu polyurique. Le diabète insipide offre d'ailleurs quelquefois certains caractères propres aux manifestations hystériques. C'est ainsi que chez un de nos malades, les accès de soif paroxystique étaient précédés d'une aura consistant en une sensation de vapeur chaude s'échappant par une narine. Ce fait est à rapprocher d'un autre cas semblable, observé par M. Klippel, chez un hystérique devenu polyurique à la suite d'une émotion. L'accès de soif apparaît ainsi comme une crise larvée, n'allant pas plus loin si la soif est promptement satisfaite, mais pouvant dans le cas contraire, dégénérer en une véritable crise convulsive.

Le diabète insipide ainsi provoqué par les maladies fébriles, n'en reste pas moins apte à subir par la suite

l'influence de nouvelles infections. L'effet produit peut être alors diamétralement opposé. Tantôt, la polyurie subira un nouvel accroissement, tantôt, au contraire, elle diminuera pendant la phase aiguë pour réapparaître à la convalescence. Ces derniers cas paraissent simplement se conformer à la règle qui veut que la sécrétion urinaire soit habituellement diminuée pendant la période fébrile des infections.

EVOLUTION. — L'évolution de cette maladie peut être très différente. Le plus souvent l'affection passe définitivement à l'état chronique ; elle subira seulement des alternatives d'amélioration et d'aggravation, sans qu'aucun traitement puisse réussir à l'enrayer complètement. Mais d'autres fois sa durée est relativement courte et ne dépasse pas deux à quatre mois. Doit-on, comme le fait Binet, à propos d'un malade ayant présenté pendant un mois et demi une polyurie de 3 à 4 litres à la suite d'une endocardite infectieuse, ranger ces cas parmi les polyuries transitoires de durée un peu anormale ? Cette opinion paraît peu vraisemblable étant donné que chez trois de ces malades la syphilis a été la cause déterminante et qu'on ne voit pas quelle aurait été cette crise anormale, et que chez un autre observé par Whittle, la polyurie a apparu pendant l'évolution même d'une diphtérie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pu réunir que trois observations suivies d'autopsie. Il s'agissait dans ces cas de malades devenus polyuriques au cours d'une infection chronique ayant entraîné la mort. Les deux premiers, observés par Shapiro étaient atteints d'entérite chronique ; le troisième, étudié par M. Klippel, de tuberculose à évolution subaiguë.

L'intégrité du système nerveux central est notée dans les trois observations, mais il n'en est pas de même du système nerveux périphérique. M. Klippel signale la dégénérescence d'un certain nombre de fibres du plexus rénal, avec fragmentation en boule de la myéline. Shapiro insiste sur les lésions du grand splanchnique et du ganglion cœliaque.

Les cylindaxes du grand splanchnique présentaient une dégénérescence très avancée. Le ganglion cœliaque était parcouru par des vaisseaux dilatés et des travées fibreuses renfermant en grande quantité des noyaux cellulaires et des granulations pigmentaires.

Les cellules ganglionnaires étaient atrophiées et fortement pigmentées ; leur noyau était généralement

invisible. La capsule était envahie par la prolifération des cellules endothéliales qui l'occupaient parfois tout entière, si bien que les cellules ganglionnaires étaient repoussées vers la périphérie ou même complètement atrophiées.

Schapiro rapproche ces deux autopsies de celles faites par Kalantarow chez des malades morts de péritonite et de fièvre typhoïde. Cet auteur aurait trouvé des lésions analogues, mais moins avancées. Skabitschewsky aurait observé la même dégénérescence dans les ganglions cervicaux de pneumoniques avec prédominance du côté du poumon malade.

Les reins étaient augmentés de volume et congestionnés. Cette altération est d'ailleurs celle qu'on retrouve habituellement à l'autopsie des polyuriques. On la considère comme secondaire et liée simplement à la suractivité fonctionnelle de ces organes.

Dans deux cas, le pancréas était volumineux et dur, mais l'examen microscopique n'a pas été fait.

Nous verrons par la suite quelle importance certains auteurs ont attribuée aux altérations du pancréas dans la genèse du diabète insipide. Nous rappellerons seulement ici que MM. Klippel (1), Carnot (2), etc., ont montré que le pancréas est très fréquemment lésé dans les infections, en particulier, dans la tuberculose, la fièvre typhoïde, la dysenterie, et qu'il s'agit très souvent, soit

1. KLIPPEL. Le pancréas infectieux. *Archives gén. de méd.* Nov. 1897.

2. CARNOT. Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites. *Thèse Paris*, 1898.

d'une sclérose, d'ailleurs toujours accompagnée de lésions glandulaires, soit d'une altération à peu près exclusive du parenchyme de l'organe (tuméfaction trouble, nécrose, dégénérescence granulo-graisseuse des éléments glandulaires), et que d'autre part MM. Mongour et Gentes ont observé à l'autopsie d'un polyurique, comme seul organe lésé, un pancréas pesant 210 grammes et d'une dureté extraordinaire. Le canal de Wirsung présentait au niveau de la tête une dilatation ampullaire remplie de caillots et de concrétions calcaires qui se prolongeaient dans l'intérieur du canal dont la lumière était complètement obstruée du côté intestinal. Au microscope on constatait « une sclérose très nette disposée sous forme de travées fibreuses de plus en plus fines s'interposant entre les acini glandulaires qu'elles séparaient les uns des autres ; le tissu de sclérose était du tissu fibreux adulte, très peu infiltré d'éléments cellulaires. Les éléments glandulaires se coloraient très mal. »

Il nous a paru intéressant de rapporter à peu près complètement ces autopsies. Nous verrons en effet, en étudiant la physiologie pathologique du diabète insipide, que ces lésions peuvent à elles seules suffire à expliquer la polyurie. Nous nous hâtons d'ailleurs d'ajouter que nous n'avons nullement l'intention d'appliquer cette pathogénie à tous les cas de diabète insipide ; nous pensons au contraire que ces lésions sont rares et que le plus souvent on ne trouverait à l'autopsie, rien autre que l'hyperhémie secondaire des reins.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Le mécanisme suivant lequel se produit cette hydurie considérable est entouré de la plus grande obscurité.

L'élévation de la pression artérielle générale s'accompagne normalement d'une diurèse plus abondante. Bock et Hoffmann, en injectant de l'eau dans les veines d'un animal ont produit des polyuries intenses. Dans les cas où la polydipsie paraît être le phénomène primitif, cette augmentation de la masse sanguine en rapport avec l'ingestion anormale de boissons, peut suffire à déterminer la polyurie.

Mais l'élévation de la pression sanguine n'est pas constante ; dans bien des cas on trouve la tension artérielle très voisine de la normale.

Krauss avait cru constater que le diabète était dû à ce que le polyurique éliminait plus vite que le sujet sain ; il était d'abord tachyurique et secondairement polyurique.

D'autres auteurs ont invoqué l'hyperacidité de l'es-

tomac ; la polydipsie s'expliquerait par le besoin de calmer les douleurs dues à la présence d'acide en excès. Cette hyperchlorhydrie n'a pas été retrouvée par Hayem.

La polyurie ne peut pas davantage être expliquée par l'élimination en excès d'un des éléments de l'urine.

D'après Mœsler (1), c'est à l'action de l'inosite ou sucre musculaire que l'on doit rattacher la polyurie dite simple. Mais l'inosite n'est signalée dans aucune de nos observations. Gallois (2), Priham, ont également observé des cas de diabète insipide sans trace d'inosite dans les urines.

L'excrétion de l'urée n'explique rien non plus, puisque cette substance est très souvent en quantité inférieure à la normale.

Seuls, les chlorures sont dans quelques cas manifestement augmentés ; mais MM. Stoupy et Beaudouin ont constaté chez un malade que les variations des chlorures urinaires n'entraînaient aucune variation correspondante de la quantité d'urine.

Bien que le diabète insipide puisse parfois continuer sans transition la polyurie critique, on ne peut guère invoquer l'élimination prolongée des produits de désassimilation, ou des toxines accumulés dans l'organisme pendant la phase aiguë de l'infection, puisque ce diabète persiste parfois indéfiniment. Tout au plus

1. MÖESLER, Ueber Harnanalyse von diabetes insipidus, Inosurie, mit Hydrurie, *Virchows Archiv.*, 1868, cité par RODAT.

2. GALLOIS, De l'inosurie, *Thèse Paris*, 1864.

cette explication, pourrait-elle être invoquée, comme l'a fait incidemment Robin, dans le cas de polyuries survenant au cours d'infections chroniques et en particulier de tuberculose,

Les différentes théories que nous venons de passer en revue sont donc insuffisantes pour expliquer la genèse de la plupart des cas de diabète insipide. Nous étudierons maintenant l'influence des modifications locales de la circulation rénale. Avant d'entrer dans cette étude, il est bon de rappeler la structure des artères glomérulaires rénales. Les rameaux afférents du glomérule de Malpighi possèdent une tunique musculieuse continue ; pour le vaisseau afférent, au contraire, les fibres musculaires sont localisées à sa portion initiale, constituant un véritable sphincter. Cette disposition anatomique place le réseau capillaire glomérulaire dans un véritable état d'indépendance fonctionnelle relative vis-à-vis de la pression artérielle générale. Un spasme de ce sphincter, suffira donc à élever d'une manière persistante, la pression du sang dans le système capillaire glomérulaire, et Féron fait remarquer que « le spasme de l'artère efférente se produisant simultanément avec la dilatation du vaisseau afférent, déterminera les conditions les plus favorables au passage de l'eau du sang dans la cavité glomérulaire ».

Il est donc assez naturel de penser à un simple trouble fonctionnel de l'appareil vasculaire du glomérule dans les cas où la polyurie constitue le seul phénomène pathologique constatable, sans qu'aucun autre

facteur semble commander cette perturbation fonctionnelle ou seulement coexister avec elle.

Essayons donc de reconstituer dans son ensemble l'appareil nerveux qui tient sous sa dépendance les fonctions rénales.

On s'accorde assez généralement depuis la mémorable expérience de Cl. Bernard, à admettre un centre bulbaire pour l'excrétion rénale. Cl. Bernard, le premier, en piquant le bulbe chez le lapin, près du point qui provoque la glycosurie, c'est-à-dire au niveau du quatrième ventricule, entre les origines de l'acoustique et du vague, avait produit une polyurie simple. Mais cette polyurie était toujours transitoire. D'autre part, ce point ne paraît pas être le seul à pouvoir intervenir dans la production de la polyurie. Cl. Bernard l'obtint encore en portant plus haut l'excitation, tantôt au niveau de l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius, tantôt au niveau des tubercules quadrijumeaux, Eckhard (1) la produit par une excitation superficielle portant sur le deuxième lobule du vermis, Kahler (2), en 1885, provoque des lésions bulbaires sur le lapin en injectant quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent; il arrive ainsi à établir que les lésions atteignant la partie caudale du pont et la partie ouverte de la moelle allongée, surtout dans le voisinage du corps

1. ECKHARD, *Beitrag f. Anat. und Physiol.* Giessen, 1867, cité par GRIFFOULIÈRES. *Thèse de Toulouse*, 1897-1898.

2. KAHLER, cité par DÉJERINE, *in* *Traité de Path. gén.* de Bouchard.

restiforme provoquent une polyurie simple avec polydipsie, sans que ces troubles retentissent, d'ailleurs, sur l'état de santé de l'animal.

Il y aurait donc, dans l'encéphale une série de points préposés à cette même fonction.

De Buck et de Moor, en 1897, à propos d'un cas de diabète insipide survenu à la suite d'une angine aiguë, ont émis l'hypothèse suivante :

« Le diabète insipide serait une maladie plus ou moins étendue, probablement organique, de certains centres régulateurs situés dans la partie moyenne du système nerveux, depuis le myelencéphale jusqu'au télencéphale. Cette région, où viennent se concentrer les neurones secondaires à conduction centripète, et d'où partent des neurones à conduction centrifuge est le siège de tous les automatismes, de toutes les fonctions générales régulatrices d'ordre, soit mécanique, soit physique, soit chimique. Il est probable qu'au milieu de ces automatismes existent des centres régulateurs de l'équilibre hydrique du corps, agissant par les sécrétions, et notamment par la sécrétion rénale.

« Ainsi s'expliqueraient la polyurie et l'anurie d'origine nerveuse.

« Enfin, des centres régulateurs de la nutrition, de l'assimilation et de la désassimilation, de la croissance, c'est-à-dire de véritables centres généraux trophiques nous semblent encore plus importants, plus indispensables que les autres. Les besoins impérieux de la soif et de la faim, malgré la localisation périphérique de ces sensations, ne nous semblent pas pouvoir avoir d'autre

siège qu'au niveau de ces centres régulateurs de l'état hydrique et trophique de notre organisme.

« L'hypothèse qui précède nous permet d'interpréter aisément par une altération plus ou moins profonde des centres hydriques et trophiques, les grands éléments symptomatiques du diabète insipide. Les phénomènes nerveux accessoires s'expliquent par une extension du processus pathologique à d'autres territoires nerveux. »

Il reste à déterminer par quel mécanisme agissent ces différentes excitations parties de l'encéphale pour produire la polyurie.

S'agit-il d'un phénomène d'inhibition entraînant une vaso-dilatation rénale? Cette hypothèse est admise par un grand nombre d'auteurs, et pourtant on n'a point d'expériences bien précises, mettant en évidence l'action des vaso-dilatateurs rénaux. Cl. Bernard, une seule fois, a vu l'excitation du pneumogastrique déterminer une suractivité circulatoire et l'apparition du sang rouge dans la veine rénale, et cette observation est restée isolée. Masius (1), reprenant avec soin ces expériences sur l'action du pneumogastrique, a toujours vu la quantité d'urine diminuer par l'excitation du vague. Eckhard et Vulpian, nient cette influence vasomotrice, ils admettent l'existence de nerfs sécréteurs venant du bulbe, quittant la moelle avec les nerfs thoraciques et suivant l'aorte et l'artère rénale. Pour eux, la vraie cause paraît résider dans l'excitation sécré-

1 MASIUS, cité par GRIFFOULIÈRES.

toire de l'épithélium rénal, et les injections d'eau dans le torrent circulatoire agiraient en modifiant la constitution des cellules rénales, bien plus qu'en élevant la tension vasculaire. A la vérité, « les méthodes histologiques ne font point connaître de terminaisons nerveuses dans les cellules de l'épithélium rénal, pas plus du reste que la physiologie ne possède d'expérience qui démontre une action directe du système nerveux sur l'acte sécréteur de ces cellules. Mais est-ce une raison pour nier cette action ? En aucune façon, car il faut se rappeler que jusqu'à une époque rapprochée de nous, cette influence directe des nerfs a été insoupçonnée ou même niée pour toutes les glandes sans exception. L'analogie, mais à la vérité, l'analogie seulement doit nous faire admettre que le rein se comporte comme les autres organes. » (Morat et Doyon) (1).

Si le rôle des vaso-dilatateurs rénaux peut être mis en doute, celui des constricteurs a par contre été facilement mis en évidence. Cl. Bernard, et plus tard Eckhard, Knoll, et surtout Vulpian, ont montré que la section des nerfs du plexus rénal, ou celle de ses origines principales, le grand et le petit splanchniques, produit de la congestion du rein et de la polyurie, tandis que l'excitation de ces nerfs produit l'anémie. Suivant Eckhard, c'est non seulement en agissant sur le grand sympathique abdominal, mais encore sur les deux ganglions thoraciques supérieurs ou sur le ganglion cervical inférieur, que la quantité des urines aug-

1. MORAT ET DOYON. *Traité de physiologie.*

mente. D'après Bradford (1), ces nerfs vaso-moteurs (et probablement aussi sécréteurs) ont leurs origines principales dans la douzième et la treizième racine dorsales. D'après Schapiro, l'hypersécrétion ainsi obtenue serait moins considérable que celle qu'on observe à la suite d'altérations portant sur l'encéphale.

Il semble donc qu'on puisse admettre, avec Grancher, Griffoulières, une polyurie d'origine cérébrale active, produite par une excitation qui cheminerait jusqu'au rein par les branches du sympathique, et une polyurie périphérique d'origine paralytique.

Ces notions de physiologie expérimentale montrent l'importance que doivent avoir les excitations ou les lésions portant sur le système nerveux central ou périphérique, dans la production du diabète insipide.

Mais le système nerveux n'est pas le seul appareil qui ait été incriminé, comme pouvant être la cause, au moins première de la polyurie. MM. Mongour et Gentes, dans une communication faite en 1900, ont cherché à montrer les relations qu'il pouvait y avoir entre cette polyurie et certaines lésions du pancréas.

Ils rappellent les expériences de Hédon (2) et de Thiroloix (3) qui ont obtenu de la polyurie sans glycosurie par atrophie du pancréas, consécutive à des injections de paraffine dans le canal de Wirsung du chien,

1. BRADFORD, cité par MORAT ET DOYON.

2. HÉDON. Diabète pancréatique. *Travaux de physiologie*, 1898.

3. THIROLOIX. Le diabète pancréatique. *Thèse Paris*, 1891-1892.

et rapprochent de ces faits expérimentaux deux observations cliniques. Dans l'un des cas, l'autopsie a montré comme seule lésion une sclérose du pancréas ; dans l'autre, l'opothérapie pancréatique aurait produit une légère amélioration. S'appuyant aussi sur l'alternance possible et nettement établie par Sénator (1) de la polyurie insipide avec la glycosurie, dans certains cas de cancer de la tête du pancréas au début, et sur ces faits de polyuries graves dont l'évolution semble à s'y méprendre celle du diabète pancréatique, ils concluent à l'existence de polyuries très probablement liées à une lésion du pancréas.

Il s'agirait, dans ces cas, de polyuries graves, s'accompagnant de polyphagie, d'amaigrissement rapide et souvent d'azoturie. On observerait parfois l'élimination de selles grasses, mais ces troubles digestifs seraient inconstants.

Pour Hédon, la polyurie serait consécutive à la polyphagie et à l'azoturie, cette dernière étant elle-même liée à un processus de désassimilation exagérée, et pas seulement à la grande quantité d'aliments ingérés. L'absence de sucre tiendrait à une suppléance exercée probablement par le foie. Pour MM. Mongour et Gentes une autre hypothèse est possible : « Il n'est pas, disent-ils, illogique de supposer qu'une altération de la sécrétion pancréatique, dans un sens encore inconnu, soit capable d'équivaloir à une irritation permanente ou discontinue du centre de la polyurie, la

1. SÉNATOR. *Medicinische Wochenschrift*, 12 juin 1897.

fonction glycolytique du pancréas pouvant rester indéfiniment intacte. Mais on conçoit également qu'à la longue, cette fonction glycolitique puisse subir un trouble définitif, que le foie puisse s'altérer, et qu'au diabète insipide fasse suite la glycosurie permanente. »

PATHOGENIE

En résumant dans le chapitre précédent les données actuellement connues sur la physiologie pathologique du diabète insipide, nous avons vu que le système nerveux jouait un rôle capital dans la production de cette affection. Nous connaissons, d'autre part, la fréquence des manifestations nerveuses survenant, soit au cours, soit pendant la convalescence des maladies infectieuses ; l'infection ayant déterminé la production, soit d'un trouble purement fonctionnel, soit d'une lésion matérielle du système nerveux central ou périphérique.

Il n'y a rien d'étonnant par suite à ce que le diabète insipide puisse dans certains cas faire partie de cet ensemble de symptômes nerveux.

Nous chercherons donc à déterminer dans quelle mesure et de quelle manière le diabète insipide peut appartenir à ces divers ordres de manifestations.

Nous avons laissé de côté les cas où l'infection détermine la polyurie par l'intermédiaire d'une lésion organique (tubercule, méningite, gomme) du système ner-

veux central. L'explication de cette polyurie repose tout entière sur l'expérience fondamentale de Cl. Bernard.

Mais si les infections ont un rôle considérable dans le développement de certaines maladies organiques, elles contribuent souvent aussi à provoquer l'apparition des névroses, ainsi que l'ont bien montré G. Guinon (1), Grasset (2), Marie (3), pour l'hystérie, la chorée, l'épilepsie. Or, en étudiant les antécédents de nos malades, nous avons vu que plus de la moitié d'entre eux avaient une hérédité nerveuse très chargée. Beaucoup même n'avaient pas attendu cette dernière infection pour présenter des accidents variés ; chez d'autres, la névrose, jusque-là latente, avait été brusquement réveillée par la maladie et le diabète insipide avait apparu au milieu de tout un cortège de symptômes névropathiques. S'ensuit-il que la polyurie ne soit elle-même qu'un des symptômes de la névrose, comme l'admettent un certain nombre d'auteurs, en particulier Edg. Hirtz, L. Guinon ? Cette opinion paraît très vraisemblable ; les infections ont, dans la genèse des névroses, une action absolument identique à celle des intoxications, des émotions, des traumatismes ; or, MM. Debove, Mathieu, Babinsky, Brissaud, Klippel, Ehrhardt, etc., ont montré que la polyurie qui relevait

1. G. GUINON. Les agents provocateurs de l'hystérie, *thèse Paris*, 1889.

2. GRASSET. Etiologie infectieuse de l'hystérie, *Clin. méd.*, 1^{re} et 2^e séries.

3. MARIE. *Progrès méd.*, 1887. *Sem. méd.*, 13 juillet 1892, p. 212.

de ces dernières causes était généralement un accident névropathique, le plus souvent d'origine hystérique. Il y a donc tout lieu d'admettre qu'il en est de même, du moins dans certains cas, pour la polyurie consécutive aux infections. Le diabète insipide, chez les malades auxquels nous faisons allusion, présente en effet un certain nombre des caractères propres aux manifestations névropathiques.

Le début souvent brusque, la concomitance ou l'alternance avec d'autres manifestations de même nature, l'apparition des paroxysmes parfois précédée d'une aura, la possibilité d'être modifiée, comme dans une observation de David, par la suggestion ou par une médication très indifférente, et dans d'autres cas par les médicaments modérateurs du système nerveux, l'influence bienfaisante de l'hydrothérapie, sont autant de modalités que nous retrouvons ici et qui sont favorables à l'opinion que ce syndrome dépend d'une névrose.

Y a-t-il maintenant intérêt à vouloir spécifier le mode de la névropathie? On peut en effet se demander avec M. Albert Mathieu, s'il y a progrès à invoquer telle ou telle névrose, ou bien admettre avec M. Scabia que la polyurie simple est toujours une expression de dégénérescence, et que chez l'hystérique, par exemple, la polyurie n'est pas un symptôme de l'hystérie, mais un symptôme de dégénérescence. La plupart des auteurs cependant, en particulier MM. Ballet, Brissaud, admettent deux variétés étiologiques distinctes : la polyurie hystérique et la polyurie des dégénérés.

Parmi nos malades, un certain nombre appartient à chacune de ces deux catégories. Dans la majorité des cas, et en particulier dans les deux observations inédites que nous rapportons, nous croyons que la polyurie est un symptôme d'hystérie. La présence de stigmates d'hystérie chez ces malades, la concomitance ou la préexistence de manifestations propres à cette névrose, nous autorisent à penser que la polyurie appartient aussi au même ordre d'accidents.

En l'absence même de ces autres symptômes, nous pourrions encore croire à l'existence d'une hystérie monosymptomatique, analogue à ces faits rapportés par M. le professeur Debove, mais nous n'avons trouvé nulle part le contrôle de l'efficacité de la suggestion nécessaire pour affirmer qu'il en est ainsi.

Quelques autres malades chez lesquels on a relaté la présence de tares héréditaires et de stigmates de dégénérescence, sans stigmates d'hystérie, appartiennent plutôt à la deuxième catégorie. Il en est peut être ainsi, par exemple pour l'enfant étudié par M. Ausset et dont l'observation a fait l'objet d'une longue discussion à la Société médicale des hôpitaux en 1899.

Un certain nombre de malades échappent cependant à cette classification ; il n'y a chez eux ni symptômes d'hystérie, ni stigmates bien nets de dégénérescence, mais seulement ces troubles du système nerveux, analogues à ceux décrits par M. Klippel dans les infections et les cachexies, et qui traduisent l'hyperexcitabilité neuro-musculaire : « La même hyperexcitabilité correspondant à la soif ou à la polyurie peut être invoquée

dans ces cas pour expliquer l'apparition du diabète insipide » (Klippel).

Il s'agirait donc d'un trouble fonctionnel d'origine toxi infectieuse ; et ce qui porte à croire qu'il en est ainsi, c'est que la polyurie peut apparaître en même temps que la fièvre. Alors que cette dernière a généralement pour effet de diminuer la sécrétion urinaire, on la voit dans ces cas s'accompagner au contraire d'une hyperdiurèse, qui non seulement débute avec elle, mais suit encore une marche parallèle. Quand la fièvre tombe, la polyurie disparaît également. C'est ainsi que Fournier a observé plusieurs cas de polyurie survenue à la période secondaire de syphilis fébriles, guérir avec la fièvre et les autres accidents nerveux et cutanés sous l'influence du traitement mercuriel. M. Klippel a de même constaté cette évolution parallèle de la fièvre et de la polyurie chez un tuberculeux et chez un autre David a fait également remarquer qu'un grand diabète insipide, apparu en même temps que de violents accès de fièvre, n'avait diminué que lorsque l'état général avait été très amélioré par un traitement reconstituant.

Mais comment expliquer que le diabète insipide soit un accident aussi rare, alors que les autres phénomènes nerveux sont si fréquents ? Il faut évidemment admettre ici une prédisposition. L'existence parfois d'accès de soif antérieurs ou d'une anomalie urinaire telle que la pollakiurie ou l'incontinence nocturne d'urine que nous avons relevée chez plusieurs de nos malades, a peut-être, comme l'a dit Gilles de la Tou-

rette, crée un *locus minoris resistentiae*, et contribué à fixer la localisation ultérieure des troubles nerveux.

M. Souques attache de même une grande importance à cette prédisposition dans la genèse de l'hyperdiurèse hystérique. De plus chez l'hystérique, la polyurie critique n'est probablement pas totalement étrangère à l'apparition du diabète insipide permanent. Elle peut être, en effet, l'accident propre à déterminer le phénomène d'auto-suggestion suivant lequel s'établira la polyurie chronique, si l'on admet avec M. Souques qu'on trouve toujours une idée fixe à la base de ce trouble hystérique. Si l'on pense, avec MM. Grasset, Crespin, que les diverses modalités de l'hystérie résultent simplement d'une localisation anatomique spéciale sur les centres nerveux des microbes ou de leurs toxines, la polyurie peut être encore la cause déterminante du trouble urinaire en appelant sur les centres qui règlent la sécrétion rénale alors en état de suractivité, l'action de ces poisons. Nous ne pensons pas qu'il y ait un autre rapport plus étroit entre la polyurie critique et la polyurie chronique, et que l'une et l'autre puissent s'expliquer suivant la même pathogénie. L'idée émise par MM. Robin et David, à propos de la polyurie tuberculeuse, suivant laquelle, il s'agirait peut-être d'une hyperdiurèse provoquée par l'élimination en masse de toxines et analogue à la décharge urinaire de la convalescence des infections, n'explique déjà guère l'énorme quantité d'urine rendue quotidiennement (17 litres dans un cas de David) et ne peut naturellement plus s'appliquer du tout à des diabètes insipides provoqués par

exemple par une fièvre typhoïde et persistant parfois 10 ans et plus après la cessation de la cause déterminante.

Nous venons de voir qu'un grand nombre de cas de polyurie chronique consécutifs aux infections, nous paraissaient devoir être rattachés à un trouble simplement fonctionnel du système nerveux central, et que l'infection n'avait agi que comme cause provocatrice de la névrose. Mais dans d'autres cas, rien ne nous permet de dire qu'il en est encore ainsi, et des explications différentes ont été fournies par les auteurs.

Pour Lancereaux, la polyurie d'origine infectieuse « est le résultat d'un désordre nerveux comparable à celui qui dans les mêmes circonstances donne lieu aux paralysies. » Suivant Grasset (1), ces paralysies relèvent de l'hystérie, et si l'on admet cette interprétation, on rentre dans la catégorie des faits précédemment étudiés. D'après Landouzy (2), elles sont en relation avec une altération du système nerveux central; pour Pitres et Vaillard (3), il s'agit de névrites périphériques. L'existence de semblables lésions, portant sur le grand sympathique ou les nerfs du plexus rénal, peut en effet fournir une explication de la polyurie, car nous avons vu que l'hyperdiurèse pouvait être provoquée expérimentalement par la section du grand sympathique ou

1. GRASSET. *Loc. cit.*

2. LANDOUZY. *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Paris 1880.

3. PITRES ET VAILLARD. *Revue de médecine*, 1885.

l'énervement du rein. Or ces lésions dégénératives ont été retrouvées dans un certain nombre de cas, en particulier par M. Klippel chez un tuberculeux, par Schapiro chez deux malades morts d'entérite. Kalantarow a observé des lésions semblables dans les cas de péritonite et de fièvre typhoïde; Skabitschewsky les a vues dans les ganglions cervicaux de pneumoniques. Il est donc bien probable que dans quelques cas, la polyurie s'explique par ce mécanisme, la dégénérescence des nerfs du rein équivalant à leur section expérimentale.

La plupart des auteurs étrangers, en particulier Monti, Gerhardt, Engelmann, Cima, pensent que la polyurie chronique d'origine infectieuse relève d'une irritation du sympathique. Le trouble urinaire ne pourrait être alors que réflexe, puisque l'excitation du bout périphérique du sympathique provoque l'anurie. On se trouverait en présence de faits analogues à ceux décrits par MM. Debove et Rémond (de Metz) (1) dans la sciatique, par Lancereaux et Ballet (2) dans le goître exophtalmique, par Jevell (3) chez un enfant atteint d'otite externe, par Axel Johannessen (4) chez un

1. DEBOVE ET RÉMOND (de Metz). De la polyurie chez les malades atteints de sciatique. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1891, p. 472.

2. BALLET. Polyurie dans le goître exophtalmique. *Rev. de méd. Paris*, 1883, p. 276.

3. JEVELL. *Transact. of the americ. neurol. assoc.*, 1875.

4. AXEL JOHANNESSEN. *Arch. für Kinderheilkunde*, 1885.

malade porteur d'une inflammation de la nuque due à la présence d'ixodes ricinus. Mais cette interprétation ne peut s'appliquer qu'à un petit nombre de faits, car la polyurie, du moins dans les cas où elle succède à une infection aiguë, ne pourrait être que passagère, et nous avons vu qu'il était loin d'en être toujours ainsi.

Pouvons-nous maintenant faire une place dans les faits qui nous occupent à la théorie pancréatique du diabète insipide de MM. Mongour et Gentes ? D'après eux, la sclérose du pancréas pourrait, par un mécanisme d'ailleurs inconnu, déterminer de la polyurie simple ; or cette sclérose est assez fréquemment produite par certaines infections, en particulier, la tuberculose, la fièvre typhoïde, les entérites. Deux des observations suivies d'autopsies que nous avons rapportées pourraient être invoquées en faveur de cette opinion. Dans chacune d'elles, en effet, il est noté que le pancréas est volumineux et dur, mais la présence de lésions du sympathique et des nerfs du rein, nous empêche de conclure en faveur de l'origine pancréatique de la polyurie. L'azoturie, la polyphagie, et malgré cela, l'amaigrissement excessif, les troubles digestifs d'ailleurs inconstants, la stéarrhée seraient les principaux symptômes de l'affection. Or parmi les malades qui nous occupent, nous n'avons trouvé aucun cas d'azoturie bien nette, les troubles digestifs et l'amaigrissement quand ils existent peuvent tout aussi bien être dus à la gêne apportée dans le fonctionnement de l'estomac et de l'intestin par l'énorme quantité de liquides ingérés. Donc, sans nier aucunement l'importance que

peuvent avoir certaines lésions du pancréas dans l'apparition de la polyurie, rien ne nous permet, pour les cas que nous avons étudiés, d'accepter d'une façon formelle cette pathogénie.

Quel que soit le mécanisme suivant lequel l'infection produit le diabète insipide, nous ne croyons pas qu'il y ait lieu, comme a voulu le faire David pour la polyurie tuberculeuse, de chercher à rapporter à chaque variété d'infection un type clinique particulier. Une même infection peut agir de façon différente pour produire la polyurie, et d'autre part, la même pathogénie peut être invoquée dans des cas provoqués par des infections diverses.

Nous ne croyons pas devoir accepter complètement non plus les idées émises tout récemment (décembre 1903) par M. Seigneurin dans une thèse faite à Lyon sous l'inspiration de M. le professeur Teissier. Cet auteur, après avoir rapporté un certain nombre de cas de polyurie consécutifs à la syphilis et à la tuberculose, pousse plus loin le rapprochement, et faisant valoir que « les observations sont trop souvent muettes sur les antécédents ou trop brèves vis-à-vis d'autres signes ou symptômes, et d'autre part, que beaucoup de malades n'ont pu être suivis dans l'évolution de leur maladie ou des causes de leur affection », tend à admettre que ces deux infections et surtout la tuberculose sont les causes habituelles et presque exclusives du diabète insipide. D'après lui, les autres infections n'agiraient qu'en réveillant une diathèse tuberculeuse. Les symptômes nerveux qui précèdent ou accompagnent la

polyurie devraient être mis sur le compte de cette diathèse ou feraient partie du processus neurasthénique décrit par M. Teissier sous le nom de « neurasthénie prétuberculeuse », les signes de tuberculose pulmonaire pouvant n'apparaître que longtemps après. Nous n'avons pas nous-même observé suffisamment de cas de polyurie pour pouvoir juger cette question ; la tuberculose nous a bien en effet paru jouer un rôle important dans la genèse du diabète insipide, mais en ce qui concerne le mode d'action des autres infections, ni nos deux observations inédites, ni la plupart de celles que nous avons recueillies, ne nous paraissent être en faveur de cette opinion.

DIAGNOSTIC

La polyurie est un phénomène si fréquent en clinique, elle peut apparaître sous l'influence de causes si diverses que le diagnostic différentiel de ses variétés peut sembler au premier abord assez difficile. A l'exemple de M. le D^r Merklen, nous tiendrons compte dans cette étude des trois caractères suivants : 1° *la durée* ; 2° *la quantité* ; 3° *la qualité*.

La durée est en effet un caractère de première importance. Il y a des polyuries transitoires, et il y en a de durables. Par définition, le diabète insipide dont nous nous occupons, appartient à la deuxième catégorie. Ceci nous permet donc d'éliminer toutes les polyuries passagères. La plus intéressante pour nous est la polyurie critique des maladies infectieuses. Nous savons, en effet, que le diabète insipide peut survenir pendant la convalescence des infections aiguës, et continuer probablement sans interruption cette polyurie salutaire. En présence d'un cas de ce genre, quand pourra-t-on dire qu'il y a état pathologique et non plus

seulement exagération de la diurèse physiologique? La polyurie critique n'a pas une durée constante; elle peut persister pendant plusieurs semaines et la notion de la durée ne sera plus d'un grand secours. La composition de l'urine pourrait peut-être, dans ces cas, constituer un autre élément de diagnostic. La diurèse physiologique est en effet une polyurie éliminatrice; tandis que dans le vrai diabète insipide, la quantité des principes fixes de l'urine est normale ou souvent même diminuée, c'est l'inverse qui se produit dans la polyurie critique : la densité de l'urine, loin de s'abaisser, s'élève parallèlement à la quantité et atteint 1025, 1030 et plus (Chauffard). Enfin la toxicité urinaire est augmentée, tandis qu'elle ne peut être que normale dans le diabète insipide. Ces différentes considérations, quoique très vraisemblables demanderaient d'ailleurs à être vérifiées, car nous ne connaissons pas d'exemples où ce point de diagnostic ait fait l'objet d'une étude spéciale.

D'autres polyuries transitoires pourront être également séparées de l'affection qui nous occupe. Il en est ainsi de la polyurie passagère que produisent les émotions, l'ingestion de certaines boissons, l'impression du froid. On éliminera de même celles qui suivent les crises convulsives, les accès d'asthme, certains traumatismes; celles qui dépendent d'une irritation nerveuse prolongée comme la sciatique, par exemple (Debove, Rémond, Lépine) (1) où la polyurie débute

1. LÉPINE, *Bull. et mém. Soc. méd. hóp.* Paris, 16 octobre 1891, p. 483.

avec la douleur, augmente pour cesser ensuite avec elle; celles enfin qui tiennent à l'absorption de certaines substances diurétiques.

Nous avons éliminé les polyuries transitoires, il nous reste maintenant à étudier le groupe des polyuries durables auquel appartient le diabète insipide. En les envisageant au point de vue de la quantité, M. Merklen les divise en *polyuries moyennes et grandes*. Les premières, de deux à quatre litres, appartiendraient surtout aux affections de l'appareil urinaire; les secondes ne s'observeraient guère que dans le diabète sucré et dans le diabète insipide avec ou sans azoturie. Ces notions s'appliquent très bien à la majorité des faits que nous avons recueillis.

Cependant, dans quelques cas, la polyurie ne dépassait pas 3 à 5 litres; il en était ainsi par exemple chez les malades observés par Schapiro; la polyurie paraissait d'ailleurs dans ces cas liée à une altération organique du grand sympathique abdominal.

En présence de ces cas de transition, il est donc de toute nécessité d'avoir recours à un troisième signe: la *qualité des urines*.

Le diabète insipide, tel que nous l'avons observé, est une polyurie limpide, sans sucre, ni albumine, et sans augmentation notable des principes fixes de l'urine. Ces différents caractères permettront de le séparer d'un certain nombre de polyuries liées à des affections des voies urinaires: hypertrophie de la prostate, rétrécissement de l'urèthre, cystite, pyélite ou pyélonéphrite, ces polyuries étant souvent en effet des

polyuries troubles, par suite de la présence du pus. L'étude des autres symptômes physiques et fonctionnels propres à ces affections, viendra d'ailleurs faciliter le diagnostic.

La présence d'albumine dans l'urine fera songer à une néphrite. On sait cependant que dans certains cas de néphrite interstitielle, l'albumine peut par moments faire défaut ; il faudra rechercher alors les autres signes du brightisme, petits signes de Dieulafoy, ou gros signes tels que l'hypertrophie ventriculaire gauche, le bruit de galop.

Il est cependant une polyurie limpide, dans laquelle l'analyse chimique décelera rarement de l'albumine ; c'est la polyurie de la dégénérescence amyloïde du rein. Les conditions d'apparition, consécutivement, dans la plupart des cas, à de longues suppurations, donneront des indications suffisantes.

La notion de la qualité des urines permettra de même de séparer le diabète insipide des autres grandes polyuries chroniques.

Le diabète sucré, et le diabète azoturique se reconnaîtront à la densité très élevée de l'urine, et à la présence soit du sucre, soit de l'urée en excès. Le diabète insipide consécutif aux infections ne nous a paru dans aucun cas devoir être considéré comme une polyurie azoturique. Dans quatre cas, on a bien noté un léger excès d'urée, mais nous savons que la quantité de cette substance éliminée quotidiennement varie dans de très grandes proportions avec l'alimentation et que l'hydrurie elle-même suffit parfois à l'augmenter un

peu. De plus, les urines du diabétique azoturique subissent facilement la fermentation ammoniacale, la quantité d'urée excrétée ne diminue pas proportionnellement à l'alimentation, mais reste toujours au-dessus de la normale, enfin l'azoturie entraîne rapidement la déchéance de l'organisme, et nous n'avons rien constaté de semblable dans les observations que nous avons recueillies.

Nous avons laissé de côté, dans cette étude, le diabète phosphaturique ; Teissier et Robin ont montré qu'il est assez fréquent chez les tuberculeux : on le reconnaîtra facilement à l'augmentation des phosphates de l'urine, accompagnée souvent aussi d'une azoturie notable.

PRONOSTIC

La gravité du diabète insipide a été envisagée de façon très différente suivant les auteurs. Tandis que Trousseau, Roger, Bouchut, la considéraient comme une affection très grave, pouvant même entraîner la mort plus rapidement que le diabète sucré, Lancereaux, et la plupart des médecins actuels pensent que la polyurie chronique retentit habituellement peu sur la santé générale. Ces divergences viennent sans doute de ce que le pronostic du diabète insipide dépend beaucoup moins de la maladie elle-même que de la cause qui l'a déterminé. Nous tiendrons donc compte pour établir ce pronostic de deux facteurs : la maladie elle-même et l'infection provocatrice.

Quelle peut être l'influence du diabète insipide seul ? Nous ne pouvons mieux faire, pour résoudre cette question, que de nous reporter au cas où la polyurie reste à l'état de symptôme isolé plusieurs années après la cessation de la cause déterminante. Chez ces malades, le seul fait que la polyurie a pu persister pendant des

années sans amener de troubles très notables de la santé générale, suffit à faire voir que le diabète insipide n'a pas en lui-même une gravité très grande. Nous ne croyons pas toutefois que le pronostic doive être considéré comme absolument bénin. L'énorme quantité de liquide ingérée quotidiennement détermine assez souvent tout un ensemble de troubles digestifs qui pourront avoir un effet nocif sur la santé du malade, et mettront l'organisme en état de moindre résistance vis-à-vis d'autres infections ou intoxications. Le rein, appelé sans cesse à une suractivité fonctionnelle sera plus facilement lésé, et à la polyurie simple du début pourra succéder celle de la néphrite chronique. La vessie subira le contre-coup de cette diurèse exagérée ; une rétention plus ou moins complète avec infection consécutive surviendra parfois, créant une nouvelle cause d'intoxication, et par suite d'affaiblissement de tout l'individu. Enfin cette hydrurie énorme ne pourra avoir qu'un retentissement fâcheux sur l'état nerveux du malade, et comme l'a dit Brissaud, il n'est pas invraisemblable, que la polyurie ne puisse être dans certains cas « aussi capable que toute autre de faire naître une hystérie d'occasion ».

En dehors de ces complications possibles, la gravité plus ou moins grande du pronostic n'appartient pas au diabète insipide lui-même, mais relève bien plutôt de l'infection causale. Il est évident que le pronostic sera tout différent suivant que l'on aura affaire à une infection aiguë passagère, comme la fièvre typhoïde ou la scarlatine, ou à une infection chronique comme la

tuberculose. Dans le premier cas, la polyurie persistera seule, plus ou moins longtemps après la guérison de l'affection causale, sans avoir d'autre gravité que celle qu'elle tirera de sa propre nature ; dans le second, elle ne pourra que contribuer à affaiblir davantage encore le malade et à favoriser l'évolution plus ou moins rapide vers la cachexie finale.

Mais si le diabète insipide consécutif aux infections ne comporte pas un pronostic *quoad vitam* particulièrement grave, il n'en est pas moins vrai qu'il constitue dans la plupart des cas une affection très gênante et souvent rebelle à tous les traitements. Parmi les cas que nous avons étudiés, certains, cependant n'ont pas présenté cette longue évolution. Gerhardt, Monti, considèrent même que d'une façon générale ce diabète insipide est habituellement bénin et de courte durée ; il en est peut être ainsi en effet dans les cas où il s'agit d'une polyurie réflexe, due, ainsi qu'ils l'admettent, à une irritation du grand sympathique. On pourrait aussi ranger à côté de ces diabètes insipides de courte durée ceux qui semblent faire partie de cet ensemble de phénomènes nerveux observés au cours de certaines infections ou cachexies et attribués par M. Klippel à l'auto intoxication en action sur le système nerveux. Ils pourraient disparaître avec la guérison ou l'amélioration de l'infection causale.

Mais dans nombre de cas, ou bien la polyurie persiste sans subir aucune modification malgré les traitements les plus divers ; ou bien elle évolue avec des périodes d'amélioration pouvant parfois en imposer

pour une guérison complète, mais presque toujours suivies de rechutes. A cette dernière catégorie de faits appartiendraient en particulier ces diabètes insipides que nous avons cru devoir rattacher à une névrose hystérique aggravée ou créée de toutes pièces par l'infection chez des prédisposés.

La polyurie pancréatique présenterait une gravité particulière, en raison, non seulement de sa ténacité, mais aussi de sa coïncidence avec d'autres troubles en rapport avec l'altération du pancréas et du passage possible de la polyurie simple au diabète sucré.

Ces quelques considérations nous montrent combien il peut être difficile, en présence d'une polyurie réente, de formuler un pronostic. L'incertitude dans laquelle on se trouve le plus souvent au sujet de la pathogénie du diabète, rend compte de ces difficultés ; elle explique aussi l'inconstance des résultats obtenus avec les nombreuses médications essayées contre cette affection, le plus souvent d'ailleurs extraordinairement rebelle.

TRAITEMENT

Le diabète insipide est certainement une des affections contre lesquelles on a le plus essayé de médicaments ; cette grande diversité de traitements est la meilleure preuve qu'aucun d'eux n'a le privilège d'être exclusivement bon. « Souvent même, dit Lecorché, les résultats ont été tout à fait nuls, ou bien ils n'ont consisté qu'en des modifications insignifiantes. »

Avant de nous occuper de ce traitement médicamenteux, nous résumerons rapidement les prescriptions hygiéniques ordinairement appliquées. Certains médecins avaient pensé qu'il suffisait pour guérir un polyurique de le priver de boissons.

Cette méthode aurait donné des résultats satisfaisants ; mais Guéneau de Mussy fait remarquer que ce traitement est souvent inapplicable. On se contentera donc le plus souvent de prescrire au malade simplement quelques modifications dans son régime habituel. On lui conseillera de boire peu à la fois et lentement, pour diminuer cette sécheresse de la bouche et du pha-

rynx qui est un des excitants de la soif ; on essaiera de diminuer progressivement la quantité des boissons ; on évitera toutes les substances diurétiques telles que la bière, le vin blanc, le café, le thé. L'eau pure, froide ou glacée, ou légèrement acidulée sera la boisson de choix. Les aliments qui renferment une grande quantité d'eau, tels que les légumes verts ; ceux qui excitent à boire, tels que les mets épicés, devront être interdits.

Le traitement médicamenteux sera pathogénique et symptomatique. La cause provocatrice de la polyurie est la maladie infectieuse aiguë ou chronique. Dans le premier cas, il ne reste rien de l'infection que l'altération organique ou fonctionnelle dont dépend le diabète insipide ; c'est donc à cette dernière seule que le traitement devra s'adresser. Il n'en est plus de même dans le cas d'infection chronique, tuberculose, syphilis, entérite, paludisme ; le trouble morbide provoqué par la maladie ne peut être qu'entretenu et même aggravé par elle ; c'est alors de ce côté que devront porter les premiers efforts.

Contre le diabète insipide d'origine bacillaire, on instituera le traitement général : le régime, l'huile de foie de morue, les phosphates, l'arsenic ont donné d'excellents résultats. Dans un cas de M. Albert Robin, rapporté par David, la polyurie qui avait résisté à tous les médicaments ordinairement employés, belladone, opium, antipyrine, ergotine, s'améliora rapidement sous l'influence de l'arséniate de soude. De 25 litres qu'urinait le malade le 27 février, la polyurie tombe à 8 litres à la fin de mars ; à la fin d'avril le malade

n'urine plus que 4 litres ; son amélioration est telle qu'il se juge guéri et quitte l'hôpital.

Au diabète insipide d'origine syphilitique, on opposera le traitement spécifique. Un certain nombre de malades traités par Fournier, ont guéri sous l'influence de cette médication. Cette thérapeutique étiologique serait même la seule indiquée s'il s'agissait d'une gomme ou d'une exostose syphilitique.

Le syndrome diabète insipide, est le plus souvent sous la dépendance d'un trouble nerveux, qu'ils s'agisse d'une altération organique du système nerveux périphérique comme dans les cas de Schapiro ou d'un trouble fonctionnel, névropathique du système nerveux central. Et, en fait, de toutes les médications, celles qui paraissent avoir donné les meilleurs résultats sont celles qui exercent une influence modératrice sur le système nerveux : les antispasmodiques, les narcotiques, l'électricité.

Trousseau a particulièrement conseillé la valériane. Ce médicament doit être donné à doses élevées, et pendant un temps prolongé. On le donne sous forme de teinture alcoolique à la dose de 10 à 20 grammes, d'extrait aqueux, à la dose de 4 à 8 grammes. Trousseau est allé même jusqu'à prescrire 30 grammes d'extrait par jour.

Guéneau de Mussy a préconisé la belladone ; mais elle détermine fréquemment des phénomènes d'intolérance.

L'opium a été souvent conseillé, en particulier par

Jaccoud ; le chlorhydrate de morphine a donné un succès à Bouchut.

On a encore utilisé avec des résultats très vagues le camphre, l'assa fœtida, l'antipyrine.

L'électricité aurait donné quelques résultats encourageants. On s'est servi des courants continus ; on a utilisé également les courants intermittents sur le trajet du pneumogastrique.

Nous avons attribué un certain nombre de cas de diabète insipide à la névrose hystérique. Les bons résultats obtenus par l'hydrothérapie, et surtout par la suggestion, dans les cas de polyurie hystérique consécutifs aux traumatismes, aux émotions, aux intoxications, nous permettent de croire qu'il en serait de même chez les malades dont nous parlons. David a d'ailleurs rapporté dans sa thèse un exemple de ce genre, où la suggestion fit notablement diminuer une polyurie consécutive à une tuberculose pulmonaire.

Les médicaments modérateurs du système nerveux n'ont pas été les seuls employés. On a essayé également d'agir plus ou moins directement sur la circulation rénale. Les substances vaso-constrictives, en particulier l'ergot de seigle, ont été préconisées par les auteurs anglais, Clark (1) aurait obtenu des succès avec l'extrait de capsules surrénales.

On a cherché enfin à détourner le flux rénal en l'attirant vers d'autres organes, en particulier la peau et les reins. C'est suivant cet ordre d'idées qu'on a appli-

1. CLARK, *British med. Journ.*, mai 1895.

qué des vésicatoires, qu'on a recommandé l'usage des bains froids, des frictions sèches, qu'on a fait usage des injections sous-cutanées de chlorhydrate de pilocarpine. (Huchard-Ducroix).

Du côté de l'intestin, on a utilisé les purgatifs drastiques. Fleury cherchait à provoquer une salivation abondante par l'ingestion de fortes doses de calomel.

Mais toutes ces médications, si tant est qu'elles aient jamais donné de résultats vraiment appréciables, ne pourraient être continuées longtemps sans inconvénients. MM. Mongour et Gentes prétendent avoir obtenu chez un malade une amélioration sensible par l'opothérapie pancréatique. Cette médication serait, en effet, particulièrement indiquée s'il était réellement démontré que le diabète insipide puisse relever parfois d'une altération du pancréas.

En fait, dans l'état actuel de nos connaissances, tout l'effort de la thérapeutique, en dehors des prescriptions hygiéniques, devra porter, s'il y a lieu, sur l'infection chronique ayant déterminé la polyurie, et presque toujours sur le système nerveux sur lequel on agira par les narcotiques et les antispasmodiques et dans certains cas par l'hydrothérapie et la suggestion.

CONCLUSIONS

I. — Entre les maladies infectieuses et le diabète insipide, il existe des relations certaines.

II. — Le diabète insipide peut apparaître au début ou au cours d'infections chroniques comme la tuberculose et la syphilis.

Il peut débiter pendant l'évolution ou la convalescence des infections aiguës (fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie, tuberculose aiguë, etc.).

III. — Il ne s'accompagne ordinairement pas d'azoturie, mais les chlorures sont parfois notablement augmentés.

IV. — Il paraît être sous la dépendance, soit d'une action vaso-dilatatrice, soit plus probablement d'une excitation sécrétoire agissant sur le rein, mais il peut, dans quelques cas, résulter d'une exagération primitive de la soif.

V. — Lorsqu'on étudie les antécédents des malades, on reconnaît souvent la présence de tares héréditaires et de symptômes névropathiques, antérieurs au déve-

loppement de la maladie, en particulier l'incontinence nocturne de l'enfance.

Souvent aussi, tout un ensemble de symptômes névropathiques apparaissent en même temps que le diabète insipide.

Or la polyurie qui survient dans les mêmes conditions sous l'influence d'autres causes telles que les traumatismes, les émotions, les intoxications, est considérée comme étant elle-même un accident névropathique. Il est donc probable que les infections qui ont un effet identique à ces causes dans la production des névroses, agissent encore comme elles pour déterminer l'apparition du diabète insipide.

VI. — Cet ensemble de symptômes névropathiques fait cependant totalement défaut dans certains cas. Sans parler des faits où l'infection a déterminé une lésion organique du système nerveux central (gomes, tubercules, plaques de méningite), on peut alors invoquer soit une névrite du sympathique abdominal, soit encore une simple irritation de ce nerf agissant par voie réflexe.

On a mis en cause également les altérations du pancréas, mais leur rôle est encore insuffisamment démontré.

VII. — Le diabète insipide n'a pas un pronostic *quoad vitam*, particulièrement grave, mais il a souvent une durée très longue et parfois même indéfinie.

VIII. — Le traitement consistera toujours, pour une part, dans l'emploi des médicaments qui exercent une influence modératrice sur le système nerveux, et dans

certain cas de l'hydrothérapie et de la suggestion. Il devra s'adresser aussi, s'il y a lieu, à l'infection chronique, cause de la polyurie.

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu : le Président de la thèse
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Ausset.** — Un cas de diabète insipide chez un enfant de 4 ans. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 3 fév. 1899, p. 150.
- Babinsky.** — Polyurie hystérique. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 13 nov. 1891.
- Ballet.** — *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 24 juillet 1891, p. 421.
- Baudin.** — De la polydipsie et quelques mots sur la polyurie. *Thèse Paris*, 1855.
- Bernard (Cl.).** — Leçons de physiologie expérimentale, 1854-1855.
- Binet.** — Etude sur la polyurie de la convalescence des maladies aiguës. *Rev. méd. de la Suisse romane*, 1885.
- Bouchut.** — Du diabète insipide. *Gaz. des hôp. Paris*, 1877, p. 1049.
- Brissaud.** — Polyurie nerveuse et polyurie hystérique. *Presse méd.*, avril 1897.
- Buck (de) et de Moor.** — Notes sur un cas de diabète insipide. *Belgique méd.*, 1897, p. 257.
- Buck (de).** — Diabète insipide. *Belgique médicale*, 1902, p. 115.
- Chauffard.** — Des crises dans les maladies. *Thèse d'agrégation*, 1886.
- Cima.** — Diabète insipide chez les enfants. *La Pediatria*, 1898, p. 78.
- David.** — Contribution à l'étude de la polyurie pré tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1895.
- Debost.** — De la polyurie chez les dégénérés. *Thèse Paris*, 1892.
- Debove.** — Polyurie hystérique. *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 13 novembre 1891 (Discussion) et *Bull. Soc. méd. hôp.*, 20 novembre 1891.

- Deebrey. — Hydrurie à la suite de fièvres intermittentes. *Gaz. des hôp.*, 1855.
- Déjerine. — De la polyurie nerveuse. *Méd. mod.*, 1893, p. 651 et
In Traité de pathol. gén. de Bouchard, t. V, p. 1067.
- Ducroux. — *Thèse Paris*, 1882.
- Eade. — Case of diabetes insipidus. *Beale's Archiv.*, t. III, 1861-1862.
- Ehrhardt. — De la polyurie hystérique. *Thèse Paris*, 1892-1893.
- Eichorn. — Ueber diätetes insipidus im Kindesalter. *Jarbüch der Kinderheilkunde*, Bd. II, p. 44.
- Engelmann. — Beitrag zur Lehre vom Diabetes insipidus. *Inaug. dissert.*, Göttingen, 1899-1900.
- Falck. — Zur Lehre der einfachen Polyurie. *Deutsche Klin.*, 1853.
- Finlayson. — *Glasgow. med. journ.*, 1881.
- Fournier. — Note sur certains cas curieux de boulimie et de polydipsie d'origine syphilitique. *Gaz. hop.* 1871, p. 435.
- Gallois. — De l'inosurie. *Thèse Paris*, 1864.
- Garrigue. — Polyurie hystérique. *Thèse Paris*, 1888-89.
- Gerhardt. — Diätetes insipidus in NOTHNAGEL. *Speziell Pathologie und Therapie*. Bd VII. Theil VII, 1899.
- Gilles de la Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Vol. III, p. 392.
- Grancher. — Polyurie simple. *Gaz. méd. de Paris*, 1888, p. 267.
- Guéneau de Mussy. — De la polyurie et de son traitement. *Cliniques médicales*. T. II, p. 239.
- Guinon (L.-J.). — De quelques troubles urinaires de l'enfance. *Thèse Paris*, 1889 et : *In Traité des maladies de l'enfance*. T. III, p. 430 et 436.
- Haushalter. — Polyurie essentielle chez un enfant de 6 ans. *Ann. de méd. et de chir. infant.* 1898, p. 469.
- Hirtz (Edg.) et B. Fraenkel. — De la polyurie hystérique. *Méd. mod.*, 1895, p. 637.
- Jablotschkoff. — Statistische beitrage zur Aetiologie des diabetes mellitus und insipidus. *Inaug dissert.*, Berlin, 1911.
- Jaccoud. — Sur le diätetes hydrurique. *Cliniques de la Pitié*, 1885-86, p. 566.
- Jevell. — *Transact. of the americ. neurol. Assoc.*, 1875.
- Klippel et A. Merklen. — De la soif paroxystique. *Journ. des Praticiens*, 1898, p. 177.
- Klippel. — Diätetes hydrurique fébrile au cours de la tuberculose. *Rev. de neurologie*, 1^{er} février 1900.

- Klippel.** — Origine infectieuse du diabète hydrurique. *Rev. neurol.*, 8 mars 1900.
- De la soif pathologique en général et en particulier de la soif brightique. *Arch. gén. de méd.*, avril 1900, p. 415.
- Kourilsky.** — De la polyurie hystérique. *Thèse Paris*, 1895-96.
- Külz.** — Beitrag zur Hydrurie und meliturie. *Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten*, vol. XIII, 1878.
- Lacombe.** — De la polydipsie. *Thèse Paris*, 1841.
- Laennec.** — Hystérie, polyurie, polydipsie. *Gaz. méd. de Nantes*, 1893, p. 48.
- Lancereaux.** — De la polyurie. *Thèse d'agrég.*, 1869.
- La polyurie simple. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, 1890, p. 457 et *Leçons de clinique médicale*. T. I, 1892, et T. II, 1894.
- Lecorché.** — Traité du diabète. *Art. POLYURIE*.
- Liebmann.** — Ueber diabetes insipidus bei Kindern. *Inaug. dissert.* Berlin, 1888.
- Mathieu (A.).** — La polyurie hystérique. *Rev. neurol. nov.*, 1893 p. 523, et un cas de diabète insipide chez un hystérique. *Bull. et mém. Soc. méd. hop.*, 24 juillet 1891, p. 421.
- Merklen.** — Diagnostic de la polyurie. *Sem. méd.*, 1895, p. 12.
- Moesler.** — Ueber Harnanalyse von diabetes insipidus. Inosurie, mit Hydrurie. *Virchow's Archiv.*, 1868.
- Mongour et Gentes.** — Les polyuries graves. Leurs rapports avec une lésion du pancréas. *Presse méd.*, 1899, p. 354.
- Monti.** — Ueber diabetes insipidus. *Intern. Klinische Rundschau*, 1893, n^{os} 21 et 22.
- Pain.** — Notes à propos de quelques observations de polyurie chronique. *Thèse Paris*, 1879.
- Préaux.** — Contribution à l'étude de la polyurie chronique essentielle. *Thèse Paris*, 1881.
- Reza ben Mokim.** — *Thèse Paris*, 1860.
- Robin.** — Etude clinique sur la polyurie de la phtisie pulmonaire chronique. *Arch. gén. de méd.*, 1894.
- Rodat.** — Le diabète hydrurique. *Thèse Paris*, 1898.
- Roger.** — Considérations sur la polydipsie chez les enfants. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1866, p. 293.
- Sauvages.** — Nosologie méthodique. Livre VIII.
- Scabia Luigi.** — *Rivista di patologia nervosa e mentale*. 1899, p. 311.

- Schapiro. — Zur Lehre von der zuckerlosen Harnrühr. *Zeitschrift, für Klin. Medizin.*, Bd VIII, 84.
- Seigneurin. — Contribution à l'étude du diabète insipide vrai. Ses rapports avec la syphilis et la tuberculose, *Thèse de Lyon* 1903.
- Souques. — Notes sur un cas de polyurie essentielle, *Gaz. méd. de Paris*, 1888, p. 400 et Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique, *Arch. de neurol.* 1894, p. 448.
- Stoupy et Beaudouin. — Un cas de polyurie hystérique, *Arch. de méd. milit.*, 1900, p. 207.
- Sydenham. — Médecine pratique (Trad. de Jault, Paris 1874), p. 307.
- Trousseau. — Polydipsie, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. II, 1898, p. 808.
- Valleix. — Guide du médecin praticien, t. I et IV. 1869.
- Willis (Robert). — Urinary diseases and their treatment. London, 1838.